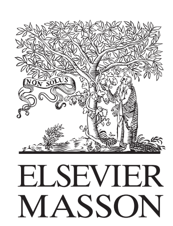
L'essentiel
de la médecine générale pour le chirurgien dentiste

L'essentiel **de la médecine générale pour le chirurgien dentiste**

Chris Sproat
Georgina Burke
Mark McGurk

Préface de
Jean-François Gaudy

Traduit de l'anglais par
Marie-Hélène Laujac, Stella Tisaire



ELSEVIER
MASSON

Édition originale

Chris Sproat MBBS(Hons) BDS FDSRCS(Eng) BSc(Hons), Senior Specialist Clinical Teacher in Oral Surgery, Department of Oral Surgery, Guy's King's & St Thomas' Hospitals Dental Institute, Londres, Royaume-Uni

Georgina Burke MBBS(Hons) MRCP BSc(Hons), Research Fellow in Neurology, University Department of Clinical Neurology, Radcliff Infirmary, Oxford, Royaume-Uni

Mark McGurk MD FRCS DLO FDSRCS, Professor, Department of Oral Surgery, Guy's King's & St Thomas' Hospitals Dental Institute, Londres, Royaume-Uni

L'édition originale, Essential Human Disease for Dentists (ISBN 978-0-443-10098-7), a été publiée par Churchill Livingstone, une marque d'Elsevier Ltd.

Commissioning Editor: Michael Parkinson
Development Editor: Helen Leng
Project Manager: Caroline Horton
Design Direction: Erik Bigland
Illustration Manager: Bruce Hogarth

Édition française : L'essentiel de la médecine générale pour le chirurgien dentiste
Responsable éditorial : Marijo Rouquette
Éditeur : Gregg Colin
Chef de projet : Nathalie Morellato, Bénédicte Gaudin

62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France
http://france.elsevier.com

Photocomposition : SPI Publisher Services, Pondichéry, Inde
Imprimé en Italie par Trento
Dépôt légal : novembre 2009 ISBN 978-2-294-70760-1

LISTE DES COLLABORATEURS

Georgina Burke MBBS(Hons) MRCP BSc(Hons)
Research Fellow in Neurology, University Department of Clinical Neurology, Radcliff Infirmary, Oxford, UK

Richard J Cook BDS(Hons) FDSRCS(Eng) MBChB MRCSEd PhD
Research Fellow/Honorary SpR, Departments of Microscopy & Imaging and Oral Medicine, The Dental Institute, Guy's King's & St Thomas' Hospitals, London, UK

Mike Escudier MBBS BDS FDS FDS(OM) RCS
Department of Oral Medicine, Guy's King's & St Thomas' Hospitals, London, UK

Judith Jones BDS PhD
Oral Surgeon, Department of Maxillofacial Surgery, Guy's King's & St Thomas' Hospitals, London, UK

Mark McGurk MD FRCS DLO FDSRCS
Professor, Department of Oral Surgery, Guy's King's & St Thomas' Hospitals Dental Institute, London, UK

Tara Renton BDS, MDSc, PhD, FDSRCS FRACDS(OMS)
Professor/Honorary Consultant in Oral Surgery, King's College, London and Consultant Oral Surgeon, The Dental Institute, The Royal London Hospital, London, UK

Jane Setterfield MBBS BDS DCH FRCP
Department of Oral Medicine, Guy's King's & St Thomas' Hospitals, London, UK

Matthew J Smith BDS MBBS FDSRCS(Eng)
Clinical demonstrator, Guy's King's & St Thomas' Hospitals, London and Specialist Practice, Kent, UK

Chris Sproat MBBS(Hons) BDS FDSRCS(Eng) BSc(Hons)
Senior Specialist Clinical Teacher, Department of Oral Surgery, Guy's King's & St Thomas' Hospitals Dental Institute, London, UK

REMERCIEMENTS DE L'ÉDITION ORIGINALE

Nous remercions les personnes suivantes qui ont fourni des photographies et des radiographies pour cet ouvrage :

Dr E Woo
SPR, Radiology St Thomas' Hospital

Dr M Harrison
Consultant, Paedodontics, GKT Dental Institute

Dr Sally Barrington
Consultant, Radiology, Guy's et St Thomas' Clinical PET Centre

Mr A Lyons
Consultant, Maxillofacial Surgeon Guy's et St Thomas' NHS trust

Ainsi que le **Dr P Shepherd** pour sa relecture du manuscrit définitif

PRÉFACE DE L'ÉDITION FRANÇAISE

Cet ouvrage d'environ 300 pages se consacre à la médecine générale à l'usage des chirurgiens-dentistes. Il propose aux praticiens, en forme condensée, une vision globale des principales pathologies dont peuvent souffrir leurs patients et fournit les éléments nécessaires pour une prise en charge.

Divisé en vingt-trois chapitres, ce livre couvre l'ensemble des appareils (cardio-vasculaire, digestif, respiratoire, urinaire, système nerveux central et périphérique), les états physiologiques particuliers comme la grossesse et le grand âge, les circonstances cliniques particulières comme les patients transplantés ou les patients traités pour une tumeur maligne. Les derniers chapitres abordent les urgences au cabinet dentaire et leurs prises en charge.

Les chapitres consacrés aux différents appareils et aux grands groupes pathologiques sont organisés de la même manière en quatre parties :

L'entretien médical avec le malade : comment le conduire pour orienter le diagnostic.

L'examen clinique au cours duquel une part importante est consacrée à l'inspection du malade à la recherche de signes évocateurs tels qu'un hippocratisme digital, une pâleur ou une cyanose des téguments, des pétéchies, etc. Puis les différents examens habituels sont listés et expliqués (prise du pouls et de la tension artérielle).

Une troisième partie concerne les pathologies proprement dites, avec pour chacune une présentation générale, l'épidémiologie, l'étiologie, les mécanismes étiopathogéniques, les signes cliniques, un résumé des signes cardinaux amenant au diagnostic pour se terminer par le traitement.

Enfin, pour chaque pathologie un encadré résume les incidences dentaires de la maladie et l'attitude que doit avoir le praticien en fonction de l'évolution de la maladie et de son traitement : adaptation des soins dentaires, prise de contact avec le médecin traitant ou le spécialiste concerné, voire abstention thérapeutique.

Pour les chapitres consacrés aux personnes âgées, aux jeunes enfants et à la femme enceinte, les états physiologiques sont définis avant d'évoquer les problèmes habituels liés à ces états. Les différentes pathologies liées directement ou pouvant être associées à ces états sont présentées avec pour chacune leurs conséquences sur la prise en charge dentaire.

Un petit chapitre traite des patients transplantés pour guider le praticien dans son choix de traitement en fonction du type de greffe et du suivi médical de ces patients. Le chapitre sur le cancer concerne essentiellement la prévalence des différents types de tumeurs et leurs conséquences sur la prise en charge des patients.

Un chapitre spécial est consacré à certaines grandes préoccupations sanitaires des pouvoirs publics : le tabagisme, l'alcoolisme et l'obésité.

Un chapitre incontournable est consacré aux soins d'urgence : crise d'asthme, crise d'épilepsie, hypoglycémie ou encore crise d'angor.

Les deux derniers chapitres sont consacrés au kit d'urgence et aux abords veineux que ce soit pour une ponction ou une injection.

Malgré son apparence de simplicité, cet ouvrage en format poche est un concentré d'informations qui ne peuvent qu'inciter les praticiens chirurgiens-dentistes à approfondir leurs connaissances médicales dans leur intérêt et celui de leurs patients.

Professeur Jean-François GAUDY

PRÉFACE DE L'ÉDITION ORIGINALE

La compréhension des maladies est indispensable à la pratique de la chirurgie dentaire ; elle permet l'évaluation des risques avant le traitement, et le diagnostic de maladies systémiques ayant une manifestation buccale. L'enseignement des maladies aux chirurgiens-dentistes se focalise davantage aujourd'hui sur les aspects ayant une incidence directe sur les soins dentaires, d'où l'importance de tenir compte de cet aspect dans la pratique.

Ce livre a été conçu pour aider les étudiants de premier cycle à réviser l'examen sur les maladies générales ayant une incidence buccodentaire, et pour servir de référence aux chirurgiens-dentistes débordés. Afin de permettre aux lecteurs de consulter rapidement un sujet, nous avons limité le contenu aux pathologies fréquentes ou vitales.

L'information est présentée de manière concise, avec des illustrations et des photos, afin de souligner les aspects les plus importants. Dans chaque chapitre, des encadrés permettent de consulter rapidement les liens entre le traitement dentaire et les différentes pathologies.

La particularité de ce livre est que la majorité des auteurs soit sont eux-mêmes chirurgiens-dentistes, soit exercent également en tant que médecins ; cela assure une vision objective de ce qui est pertinent en dentisterie. Les rédacteurs et coauteurs ont une riche expérience de l'enseignement des pathologies générales à l'usage des étudiants comme des chirurgiens-dentistes confirmés.

CS
GB
MMcG

Londres,
2006

1

ÉVALUATION ET GESTION DU RISQUE

Chris Sproat

Généralités

Tout traitement dentaire comporte des risques inhérents qui doivent être évalués et gérés de manière appropriée. Le choix d'un traitement dépend de deux considérations principales :

- l'avis du praticien;
- la demande du patient.

Afin de réaliser un traitement sûr et efficace, il est nécessaire d'évaluer le patient pour identifier et quantifier les risques potentiels. Le patient doit être informé du rapport bénéfice/risque du traitement et son consentement éclairé doit être obtenu.

En tant que chirurgiens-dentistes, nous sommes dans une situation privilégiée : nous examinons de nombreux patients en «bonne santé» pouvant développer des manifestations buccodentaires de maladies systémiques non encore identifiées. Pour établir un diagnostic précis et donner les conseils appropriés, il est nécessaire de connaître les maladies intéressant la tête et le cou.

La sécurité des soins dentaires effectués sous analgésie locale est généralement bonne. Les risques encourus peuvent être augmentés par :

- l'état de santé du patient;
- la complexité et la durée du cas;
- l'intensité du problème dentaire;
- l'expérience et la compétence du praticien;
- la réalisation d'une sédation ou d'une anesthésie générale.

Le risque peut être minimisé par un examen préalable adéquat en fonction de vos propres compétences et des possibilités techniques.

Évaluation

L'évaluation commence dès le premier contact dans la salle d'attente, et se poursuit tout au long du traitement jusqu'à la phase postopératoire lors de la surveillance de l'état général du patient.

Des indices sur l'état général du patient sont perceptibles dès son arrivée au cabinet, à sa façon de s'installer sur le fauteuil; par exemple, a-t-il des difficultés ou besoin d'aide?

La méthode la plus fiable pour obtenir du patient ses antécédents médicaux est de combiner un interrogatoire direct et un questionnaire confidentiel. Si nécessaire, on contactera le médecin généraliste ou hospitalier. En ce qui concerne les enfants, les informations utiles sont souvent données par les parents, mais n'oubliez pas d'impliquer l'enfant si besoin. Les patients dans l'incapacité de communiquer leurs antécédents médicaux – par exemple certains patients atteints de troubles psychiatriques ou les victimes d'accident vasculaire cérébral (AVC) – sont souvent accompagnés par une personne qui peut être en mesure d'aider à fournir l'historique. La figure 1.1 montre un exemple type de questionnaire médical.

Les patients doivent disposer de suffisamment de temps et d'aide pour remplir le questionnaire médical. Les patients handicapés auront des besoins spécifiques, par exemple des questionnaires en gros caractères.

ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX – CONFIDENTIEL

À compléter par le patient, un parent ou un responsable légal.

Aucun problème médical ou infection ne vous empêche de recevoir un traitement nécessaire.

Veuillez noter qu'il n'est pas garanti qu'un praticien particulier pourra se charger de votre traitement.

N° ....

Nom ....

Date de naissance ....

	Oui	Non	
Êtes-vous en bonne santé ?			....
Avez-vous eu :			
Des troubles cardiaques : souffle, hypertension, rhumatisme articulaire aigu ?			....
Des problèmes pulmonaires ou des difficultés respiratoires ?			....
Une jaunisse, une hépatite ?			....
Une hémorragie importante ayant nécessité un traitement spécifique ?			....
Des antécédents familiaux d'hémorragie ?			....
Une intervention chirurgicale ou une maladie grave ?			....
Une anesthésie générale ?			....
Souffrez-vous ou avez-vous souffert :			
De diabète ?			....
D'asthme, de rhume des foins ou d'eczéma ?			....
De perte de connaissance, de malaise ou de crise d'épilepsie ?			....
Le cas échéant : Êtes-vous enceinte ?			....
Est-il possible que vous ayez été infecté par le virus du sida ?			....
Êtes-vous allergique à la pénicilline ou à tout autre médicament ?			....
Prenez-vous des traitements, comprimés, crèmes, pommades, médicaments ?			....

Quelle est votre consommation de tabac par jour ? .... Quelle est votre consommation d'alcool par jour ? ....

Informations supplémentaires (veuillez noter toute information médicale utile)

Contrôlé par								
Date	: ::	::	:: ::	::	::	::	:	

Fig. 1.1 Questionnaire médical type.

Lors de l'interrogatoire, il est opportun d'utiliser tour à tour des questions ouvertes – par exemple : « Êtes-vous en bonne santé ? » – et des questions fermées portant sur des maladies spécifiques – par exemple : « Avez-vous été sujet à des rhumatismes articulaires aigus ? » Pour chaque affection détectée, il faut déterminer la gravité et l'impact sur l'état général du patient ; par exemple, pour l'asthme, quels sont la fréquence des crises et leur impact sur la vie quotidienne ?

La classification établie par l'American Society of Anesthesiologists (ASA) aide à définir les risques potentiels d'un acte (tableau 1.1). Les patients des groupes ASA I et II peuvent recevoir des soins en cabinet dentaire de manière sûre. Ceux qui sont classés ASA III et IV devraient être soignés dans des centres spécialisés.

Les questions suivantes constituent une base utile pour la recherche des antécédents médicaux :

« Êtes-vous en bonne santé ? »

« Avez-vous des problèmes cardiaques, par exemple angine de poitrine ou infarctus du myocarde ? »

« Des problèmes pulmonaires, par exemple de l'asthme ou des bronchites ? »

« D'autres maladies, par exemple diabète, jaunisse, hépatite, épilepsie, rhumatisme articulaire aigu, tuberculose ? »

« Des allergies ? »

« Des traitements en cours ? »

« Des interventions chirurgicales récentes ? »

« Des antécédents familiaux ? »

Un patient récemment opéré sous anesthésie générale sans complication ne présente pas de risque élevé lors d'un traitement dentaire sous analgésie locale.

Tableau 1.1.
Recommandations ASA utilisées pour mesurer l'impact d'une maladie systémique sur l'état fonctionnel du patient

Classification ASA	*État fonctionnel du patient*
I	Bonne santé
II	Présence de maladie systémique non invalidante, par exemple diabète équilibré
III	Présence de maladie systémique invalidante, par exemple épilepsie mal contrôlée
IV	Présence de maladie systémique avec risque vital constant, par exemple grave coronaropathie
V	Patient dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24 heures

Les indications de tout médicament méconnu doivent être vérifiées pour en connaître les interactions possibles avec les produits couramment utilisés en soins dentaires et les effets secondaires éventuels. La liste des médicaments pris par le patient permet de mieux connaître ses antécédents médicaux et d'appréhender la gravité de chaque maladie.

Il convient de demander à tous les patients leurs « habitudes à risque » concernant la consommation de tabac et celle d'alcool. En effet, toutes deux induisent un risque important pour la santé générale et augmentent le risque de cancers buccaux, de maladie parodontale et entraînent des retards de cicatrisation postopératoire.

Il est nécessaire de quantifier la durée du tabagisme et le nombre de cigarettes fumées. Les habitudes tabagiques antérieures sont également importantes à connaître. Le système de calcul paquets-année (un paquet-année est égal à 20 cigarettes par jour sur un an) peut se révéler utile.

La consommation d'alcool doit être appréciée en unités consommées par semaine ainsi qu'en habitude antérieure.

Un examen global du patient doit être mené au fauteuil. Le comportement général du patient doit être évalué afin de chercher des signes d'anxiété et toute manifestation de maladie systémique.

Gestion du risque

En matière de sécurité du patient, les stratégies ciblées de gestion du risque constituent un enjeu crucial dans la pratique dentaire.

Avant d'entreprendre tout traitement, une évaluation du risque doit être faite et celui-ci doit être mis en rapport avec le bénéfice attendu pour le patient; cela constitue le fondement de notre jugement professionnel. L'information doit être fournie de manière compréhensible pour le patient afin d'obtenir son consentement éclairé.

Si l'on juge qu'un patient peut recevoir un traitement dentaire de routine, on peut le classer dans l'un des trois groupes de risque suivants (figure 1.2) :

- risque élevé;
- risque moyen;
- risque faible.

Avec ceux qui ont un potentiel de risque élevé, certaines précautions doivent être prises avant le traitement; par exemple, les patients porteurs de prothèses valvulaires cardiaques se verront administrer un antibiotique préventif avant tout acte dentaire invasif; les patients sous anticoagulant nécessitent un examen INR (*international normalised ratio*) préopératoire.

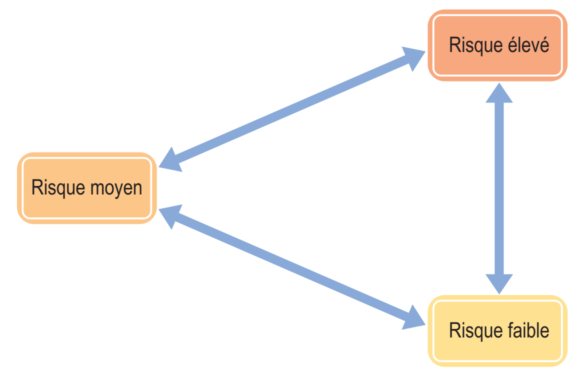


Fig. 1.2 Les trois groupes de risques utilisés pour l'évaluation des patients en vue d'un traitement dentaire.

Les patients du groupe à risque moyen requièrent une attention particulière, mais ne posent pas de problème immédiat dans le cadre d'un traitement dentaire ; il s'agit par exemple de patients régulièrement suivis pour asthme.

La grande majorité des patients appartiennent au groupe à faible risque : ils sont en bonne santé et ne présentent pas d'antécédent de maladie systémique.

Toutefois, l'appartenance à un groupe peut évoluer suivant l'état de santé du patient. Il faut donc fréquemment réévaluer le dossier médical et les examens du patient.

La plupart des risques peuvent être quantifiés et le traitement modifié en conséquence ; cependant, il existe des situations d'urgence où un événement inattendu survient, par exemple une réaction anaphylactique. La gestion du risque implique dans ce cas l'identification rapide du problème, la disponibilité du matériel approprié et la formation adéquate du personnel soignant.

Consentement

Avant d'examiner, de traiter ou de soigner un patient, vous devez obtenir son consentement. Il ne s'agit pas d'un accord ponctuel mais d'une procédure permanente, le patient pouvant se rétracter à tout moment.

Pour que le consentement soit validé, les critères suivants doivent être réunis.

– *Information*. L'explication adéquate du traitement proposé, y compris ses risques et ses avantages, doit être donnée dans un langage compréhensible pour le patient.

- *Aptitude*. Le patient doit être apte à donner son consentement. Les adultes sont considérés comme aptes jusqu'à preuve du contraire.
- *Volonté*. Le consentement doit être donné volontairement par le patient.

Idéalement, le consentement est obtenu par le praticien traitant. Il est toutefois possible de l'obtenir au nom d'un collègue si vous êtes apte à accomplir l'acte en question ou si vous avez été formé à l'obtention du consentement.

Le consentement peut être oral ou écrit[1]. L'avantage d'un consentement écrit est qu'il subsiste une preuve de la discussion et de la décision du patient.

Les enfants de plus de 16 ans peuvent donner leur accord. Si un enfant plus jeune est jugé capable de comprendre l'explication sur le traitement et ses conséquences, il peut alors donner son consentement (de préférence en impliquant les parents).

Les patients ont le droit de refuser un traitement, même si cela va à l'encontre de leur intérêt.

Les patients jugés inaptes à donner leur consentement peuvent être soignés si l'on considère que c'est dans leur intérêt.

Ceux qui ont une maladie mentale peuvent être soignés pour leurs troubles mentaux contre leur volonté, mais pas pour d'autres problèmes.

1. En France, le consentement éclairé du patient est obligatoirement écrit [NdT].

2

PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES

Chris Sproat

Antécédents cardiovasculaires et examen clinique

L'interrogatoire sur les antécédents cardiovasculaires et l'examen du patient commencent dès le premier contact dans la salle d'attente et doivent se poursuivre tout au long du rendez-vous, jusqu'à l'examen clinique proprement dit. La grande majorité des patients souffrant d'une pathologie cardiovasculaire peuvent être traités sous analgésie locale à votre cabinet en toute sécurité.

Antécédents

À partir de quelques questions précises, il est possible d'évaluer rapidement l'état général du patient :

« Êtes-vous en bonne santé ? »

« Avez-vous des problèmes cardiaques ? »

« Votre tension est-elle élevée ? »

« Actuellement, suivez-vous un traitement ? »

À ce stade, vous devez être rassuré sur l'état cardiovasculaire de la plupart des patients. Cependant, en cas de doute, vous pouvez poser des questions plus spécifiques, afin d'évaluer la réaction aux traitements dentaires précédents et demander des précisions sur la résistance à l'effort. Si une inquiétude subsiste, vous prendrez conseil auprès du médecin traitant ou du cardiologue avant d'entamer un traitement.

La résistance à l'effort est un bon indicateur de la forme physique d'un patient et vous pouvez vous en assurer grâce à quelques questions :

« Quelle distance pouvez-vous parcourir sans assistance et sans vous arrêter ? »

« Pouvez-vous monter les escaliers ? »

« Qu'est-ce qui vous empêche de poursuivre ? »

Les patients dont la résistance est limitée doivent être traités avec prudence. Un traitement dentaire précédent sans problème particulier peut vous rassurer, mais ne doit pas être considéré comme un feu vert pour commencer le traitement sans avoir procédé à une évaluation minutieuse.

Examen (regarder puis évaluer)

Apparence générale

Un essoufflement au repos (fréquence respiratoire > 12/minute) peut indiquer une insuffisance cardiaque ou un problème respiratoire. Une apparence anormale peut indiquer une pathologie sous-jacente associée à une cardiopathie congénitale (par exemple une trisomie 21). Une attitude craintive, peinée, une sudation importante peuvent évoquer une angine de poitrine (ou angor) ou un infarctus du myocarde.

Mains

- Hippocratisme digital : pathologie cardiaque congénitale.
- Pâleur des ongles : anémie.
- Hématome sous-unguéal : endocardite bactérienne.

Face et cavité buccale

- Une cyanose (coloration bleue des lèvres ou du palais) indique une mauvaise oxygénation du sang et peut avoir une origine cardiaque.
- Une hypertrophie gingivale peut être causée par un antihypertenseur à base de nifédipine.
- Le xanthélasma (taches jaunâtres autour des yeux) indique un taux élevé de cholestérol.

Pouls

Palpez le pouls radial avec l'index et le majeur comme illustré sur la figure 2.1 (ne pas utiliser le pouce).

Un pouls irrégulier indique une anomalie du rythme cardiaque, généralement une fibrillation auriculaire.



Fig. 2.1 La palpation du pouls radial est effectuée avec le majeur et l'index.

La fréquence cardiaque est calculée en comptant le nombre de battements sur 15 secondes multiplié par 4. Au repos, elle doit se situer entre 60 et 100 battements/minute. Au-delà de 100/minute, on parle de tachycardie, et en deçà de 60/minute, il s'agit de bradycardie ; toutes deux peuvent être le signe d'un problème cardiaque.

Pression sanguine

La pression sanguine peut être mesurée manuellement ou automatiquement selon le matériel disponible. Le patient doit être le plus relâché possible et doit se tenir assis droit. Il est préférable de noter sur quel bras la mesure a été effectuée.

Technique manuelle

Placez sur le bras le brassard du tensiomètre 3 cm de peau environ au-dessus du pli du coude. (Le brassard doit être correctement choisi. Un brassard trop petit sur un bras obèse, épais ou très musclé augmente la valeur mesurée ; un brassard trop grand sur un bras mince réduit la valeur.)

- Palpez le pouls radial.
- Gonflez le brassard jusqu'à ne plus sentir le pouls. (Cela permet une estimation de la pression sanguine systolique).
- Dégonflez lentement le brassard tout en écoutant au stéthoscope au niveau de l'artère brachiale située sur de la face interne du bras.
- Enregistrez la pression systolique lorsque le premier bruit clair (bruit de Korotkoff) est entendu.
- Enregistrez la pression diastolique lorsque le bruit clair disparaît.

La position correcte du brassard de pression artérielle est montrée à la figure 2.2.

Technique automatique

De nombreux praticiens préfèrent cette méthode car elle peut être réalisée de façon fiable par un assistant dentaire formé. La position du brassard est identique à celle de la méthode manuelle. La machine gonfle et dégonfle le brassard automatiquement et fournit la mesure de la pression diastolique et systolique.

Hypertension

On définit l'hypertension comme l'augmentation persistante de la pression sanguine > 140/90 mm de mercure (mmHg). Les deux mesures, diastolique et systolique, sont importantes. Dans 90 % des cas, on ne connaît pas l'origine de l'hypertension et l'on parle alors d'hypertension



Fig. 2.2 Une mise en place correcte du brassard du tensiomètre est essentielle pour la précision des lectures. Il doit être placé à 3 cm au-dessus du pli du coude.

primaire. Les soins dentaires peuvent être à l'origine d'une poussée hypertensive et entraîner des complications importantes.

Épidémiologie

L'hypertension primaire affecte 5 à 10 % de la population et représente la pathologie la plus souvent dépistée dans les pays développés. Elle est généralement détectée entre 20 et 50 ans. Son étiologie comprend des facteurs génétiques et environnementaux. Les risques cardiovasculaires sont plus élevés pour les populations d'origine africaine.

Étiologie

En ce qui concerne l'hypertension primaire, aucune cause spécifique n'est retrouvée et il est probable que l'origine en soit plurifactorielle. Les causes d'hypertension secondaire sont connues; elles regroupent les maladies rénales, la grossesse, la coarctation aortique, les tumeurs endocriniennes (par exemple le phéochromocytome), ainsi que les médicaments (par exemple les corticoïdes).

Pathogénie

Au début, il n'y a pas de modifications pathologiques mais si l'hypertension persiste, l'artériosclérose survient du fait que les vaisseaux s'adaptent à la pression en augmentant le volume du muscle lisse et du contenu hyalin de la tunique moyenne (média). Il s'ensuit une élévation de la pression sanguine, par augmentation de la résistance

périphérique. Le ventricule gauche se dilate de façon à compenser l'excédent de pression pour finalement s'hypertrophier et présenter une insuffisance.

Une formation trop importante de plaque d'athérome rétrécit de nombreuses artères et réduit le flux sanguin vers les organes vitaux (par exemple le cœur, entraînant une pathologie cardiaque ischémique). Les artères peuvent présenter des anévrismes (dilatations anormales) et faire une hernie (c'est le cas de l'anévrisme aortique). Les organes généralement touchés par l'hypertension sont représentés à la figure 2.3.

Signes cliniques

L'hypertension primaire est asymptomatique jusqu'à ce que des complications se développent au niveau des organes cibles. Dans le cas de l'hypertension sévère (> 180/110 mmHg), l'on peut retrouver vertiges, céphalées et épistaxis. Un patient hypertendu non soigné présente le risque de développer une insuffisance ventriculaire, un infarctus du myocarde (IDM), un accident vasculaire cérébral (AVC), ou une insuffisance rénale. Les coronaropathies sont les causes de mortalité les plus répandues chez les patients hypertendus, et l'hypertension est un facteur prédisposant des AVC.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur la mesure précise de la pression artérielle, au moins trois fois sur une période de 3 mois, dans une atmosphère détendue (par exemple : évitez de la mesurer dans votre cabinet dentaire avant l'avulsion d'une dent de sagesse). Cela peut être réalisé manuellement ou automatiquement. En tant que chirurgiens-dentistes, nous avons l'opportunité de dépister des cas d'hypertension et de conseiller les patients sur leur traitement. La pression artérielle doit être mesurée avant toute sédation.

Traitement

Dans le cas d'une hypertension secondaire, il est possible d'en traiter la cause. L'hypertension primaire ne peut être traitée, mais la pression artérielle peut être réduite à un niveau acceptable grâce à des mesures de prévention et médicales. Il convient de prodiguer des conseils sur les changements de mode de vie à tout patient hypertendu récemment diagnostiqué ; en certains cas, il est ainsi possible de diminuer la pression artérielle de façon satisfaisante. Cela comprend la perte de poids, une augmentation de l'activité physique, la diminution de la consommation d'alcool, l'arrêt du tabac et un régime hyposodé. Dans la plupart des cas, une prise en charge médicale est requise et il existe un grand nombre de médicaments antihypertenseurs. Le

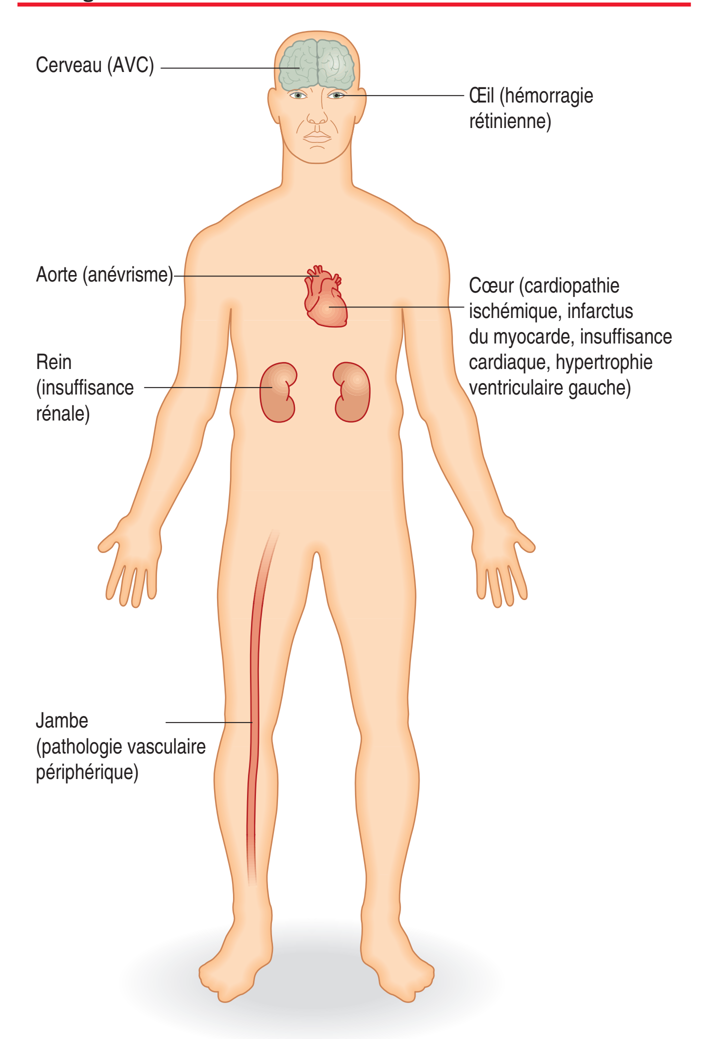


Fig. 2.3 « Organes cibles » généralement atteints par l'hypertension.

choix du médicament ou de l'association de médicaments approprié dépend de l'âge du patient, de ses origines, de maladies associées et des effets secondaires. Les classifications usuelles d'antihypertenseurs ainsi que leurs principaux modes d'action sont énumérés dans le tableau 2.1.

Tableau 2.1.
Les classes de médicaments antihypertenseurs et leurs principes d'action

Classe de médicament	*Action*
Diurétique	↓ Volume liquidien, veinodilatation
β-bloquant	↓ Débit sanguin, ↓ RPT*
Antagoniste calcique	↓ RPT (vasodilatation)
Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine	↓ RPT (vasodilatation)
Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II	↓ RPT (vasodilatation)
Inhibiteurs de la capture des adrénergiques	↓ Activité sympathique

* RPT : résistance périphérique totale.

Traitement dentaire des patients hypertendus

En chirurgie dentaire, vous serez amené à traiter des patients hypertendus suivis sur le plan médical et d'autres qui ignorent leur hypertension.

Tous les hypertendus sont mieux traités sous analgésie locale. Une analgésie sûre et adéquate est à privilégier pour éviter que le patient souffre, ce qui augmenterait la réaction du système sympathique et par conséquent la pression artérielle. L'utilisation prudente d'adrénaline (épinéphrine) dans un anesthésique local n'augmente que modérément la pression artérielle si tant est que l'infiltration n'est pas intravasculaire ou surdosée. Ce type d'analgésie est plus fiable et donc préférable à d'autres solutions.

Du point de vue dentaire, il est utile de classer les patients en quatre groupes :

1. Normotendu
2. Hypertendu contrôlé sous traitement
3. Pression artérielle élevée détectée au cabinet dentaire
4. Hypertension maligne

Les patients du groupe 2 peuvent être traités comme des normotendus tout en restant vigilant quant aux interactions et aux effets secondaires buccaux des antihypertenseurs utilisés.

Les patients du groupe 3 sont ceux chez qui l'on retrouve des valeurs élevées lors de l'examen de routine au cabinet dentaire. On doit les adresser à leur généraliste pour des examens complémentaires et différer le traitement choisi.

Les patients du groupe 4 chez lesquels les valeurs de pression artérielle sont supérieures à 185/110 mmHg ont un risque élevé de complications importantes et doivent être adressés en urgence à leur médecin ou à l'hôpital.

Complications dentaires des patients hypertendus

Il n'y a que peu de complications dentaires directes liées à l'hypertension ; cependant, il est à souligner que les situations stressantes peuvent augmenter la pression artérielle et précipiter des problèmes systémiques (par exemple un AVC ou un infarctus du myocarde). Une hémorragie postopératoire est davantage susceptible de compliquer un acte chirurgical chez des patients hypertendus. Il peut exister des interactions entre des antihypertenseurs et les médicaments que vous désirez prescrire, et nombre d'antihypertenseurs ont des effets secondaires buccaux.

Parmi les effets secondaires des antihypertenseurs, on relève :

- la xérostomie (diurétiques) ;
- l'hyperplasie gingivale (nifédipine) ;
- l'œdème de la glande salivaire (clonidine) ;
- les réactions lichéniformes aux médicaments (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine) ;
- l'altération du goût (acétozolamide).

■ ENCADRÉ 2.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET HYPERTENSION

L'hypertension est courante : elle affecte entre 5 et 10 % de la population.

Ne pas entreprendre de traitement même simple avec des patients dont la pression artérielle est supérieure à 160/110.

L'hypertension peut être décelée au cours d'un examen dentaire.

Risque accru d'hémorragie postopératoire.

Les patients peuvent prendre de l'aspirine en automédication et donc présenter davantage de saignements postopératoires.

De nombreux médicaments antihypertenseurs ont des effets secondaires buccaux.

Vérifiez les interactions entre les antihypertenseurs et les médicaments utilisés dans les traitements dentaires.

Le risque de pathologie cardiovasculaire (par exemple angine de poitrine ou infarctus du myocarde) est accru chez les patients hypertendus.

POUR EN SAVOIR PLUS

British Hypertension Society guideline for hypertension management 2004 (BHS-IV) : Summary, British Medical Journal 2004 ; 328 : 634-640.

Cardiopathie ischémique

La cardiopathie ischémique (CI) survient lors d'un déséquilibre entre l'apport de flux sanguin au muscle cardiaque et les besoins. C'est la

cause de mortalité la plus fréquente dans le monde occidental. Plus de 20 % des hommes de moins de 60 ans ont une maladie coronarienne et pratiquement toutes les personnes âgées sont affectées à différents degrés. Les traitements dentaires peuvent provoquer des symptômes ou provoquer des complications.

Épidémiologie

La CI est la cause de décès la plus fréquente ; elle représente 35 % de la mortalité totale dans le monde occidental. Environ 3 % des adultes souffrent d'angine de poitrine et 1 % d'entre eux ont eu un infarctus du myocarde dans les 12 derniers mois.

Étiologie

L'athérome coronarien est la cause la plus courante de CI. Une athérosclérose des vaisseaux coronariens peut en être l'origine. Il existe un grand nombre de facteurs de risque, certains étant constants, d'autres pas.

- *Facteurs constants :*
  - âge ;
  - sexe masculin ;
  - hérédité.
- *Facteurs inconstants (fréquents) :*
  - hyperlipidémie
  - tabagisme ;
  - hypertension ;
  - diabète.
- *Facteurs inconstants (moins fréquents) :*
  - obésité ;
  - sédentarité ;
  - alcoolisme ;
  - type de personnalité ;
  - contraceptif oral.

La figure 2.4 est une angiographie montrant une sténose des artères coronaires.

Pathogénie

La pathogénie comprend la formation d'une plaque d'athérome dans les artères coronaires qui entraîne une réduction du flux sanguin. La plaque est formée d'une masse nécrotique contenant du cholestérol et entourée d'un surcroît de muscle lisse et de tissu fibreux. La tunique endothéliale est altérée, et la formation d'un thrombus se produit du fait de l'adhésion plaquettaire ainsi qu'un rétrécissement de la lumière vasculaire. Il existe un risque de fissure de la plaque ; si cela intervient,

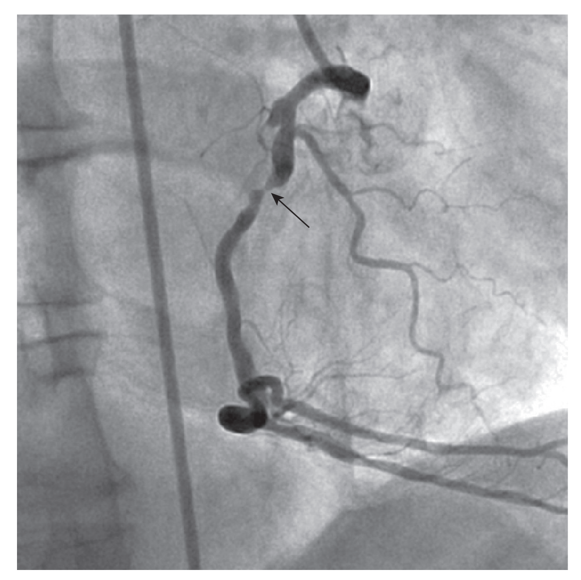


Fig. 2.4 Angiographie coronarienne montrant la sclérose des artères coronaires dû au développement de plaques d'athérome.

un thrombus plus important peut se former et totalement obstruer le vaisseau, entraînant un infarctus du myocarde (IDM).

Une plaque d'athérome est représentée à la figure 2.5.

Signes cliniques

Les signes cliniques dépendent de l'importance et de la gravité de la sclérose des vaisseaux, ainsi que du degré de demande en oxygène du muscle cardiaque. L'*angor* (ou angine de poitrine) en est le symptôme classique; il consiste en une douleur thoracique constrictive qui irradie dans le bras gauche. Il est généralement provoqué par un effort physique intense et se calme au repos. La CI ne cause pas toujours de douleur thoracique; le patient peut s'essouffler, se sentir nauséeux, transpirer ou se plaindre de douleur dans le bras droit, le cou ou même la mâchoire. Si les symptômes persistent au-delà de 15 minutes et ne se calment pas au repos ou avec les médicaments anti-angor, il peut s'agir d'un IDM.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur les antécédents, la réalisation d'un électrocardiogramme (ECG), d'une angiographie coronarienne, et d'une scintigraphie cardiaque.

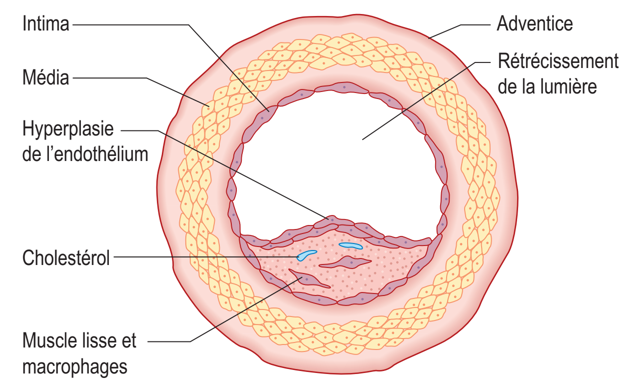


Fig. 2.5 Plaque d'athérome montrant le rétrécissement de la lumière dû à l'accumulation de cholestérol et à l'épaississement du muscle lisse dans la paroi vasculaire.

Traitement

Le traitement consiste à enrayer la lésion cardiaque soit en augmentant l'oxygénation, soit en diminuant le besoin du cœur.

Préventif

Modifier les facteurs de risque (par exemple arrêt du tabac, perte de poids, exercice physique adapté).

Médical

Réduire la demande en oxygène du cœur (par exemple en utilisant des dérivés nitrés).

Chirurgical

Dilater les vaisseaux affectés (angioplastie) et poser des stents, ou bien dériver les zones affectées au moyen d'une greffe (pontage coronarien).

Traitement dentaire

Le traitement dentaire peut provoquer un angor ou un IDM. Dans tous les cas, il est préférable de prendre contact avec le médecin traitant du patient. Relevez les antécédents médicaux et notez tous les traitements prescrits. Vous devez établir la gravité des symptômes du patient, les facteurs prédisposants et si l'angor est stable ou non. L'angor stable est prévisible ; il survient dans des conditions reproductibles, répond au repos et aux médicaments. L'angor instable survient de manière imprévisible ; il peut s'aggraver et survenir au repos. Les patients qui présentent un angor stable peuvent être traités dans le cadre du cabinet

dentaire sous analgésie locale adéquate (lidocaïne à 2 % avec adrénaline 1:80 000). Il est préférable de demander au patient de prendre sa trinitrine avant de commencer le traitement dentaire, d'éviter des soins trop longs et de minimiser le stress.

L'irradiation classique de la douleur dans le cas d'un angor est illustrée à la figure 2.6.

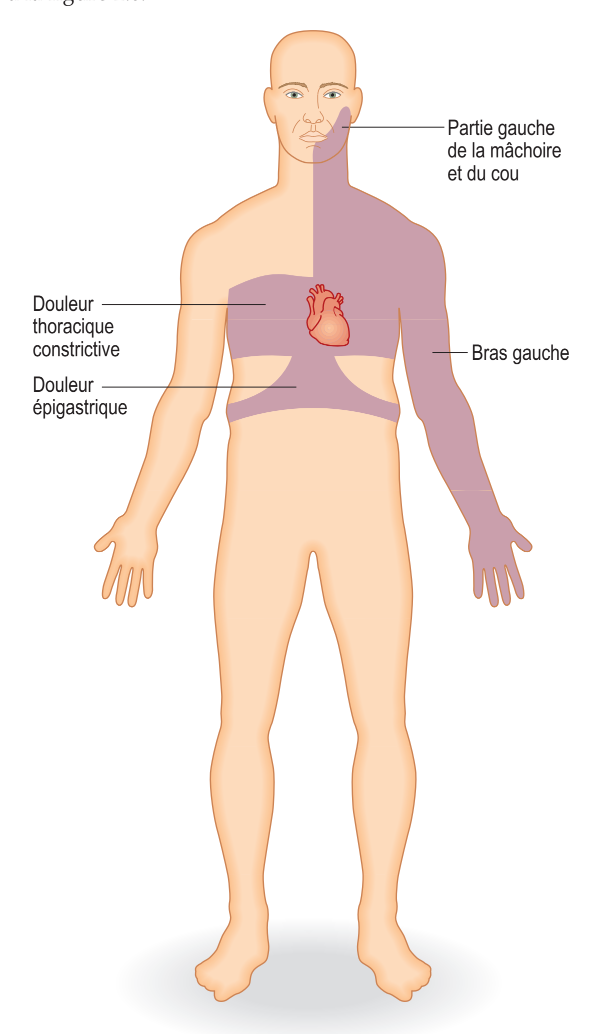


Fig. 2.6 Irradiation classique de la douleur en cas d'angor.

Les patients présentant un angor instable ne doivent pas être traités jusqu'à ce que leur état soit sous contrôle. Les patients doivent être adressés à leur médecin.

Rarement, des patients peuvent souffrir d'un angor de décubitus qui survient alors qu'ils sont allongés. Ils ne doivent pas être traités en position allongée.

Traitement d'urgence au cabinet dentaire

Si un patient présente une douleur thoracique ou tout autre symptôme d'angor durant le traitement, vous devez suivre la procédure suivante :

- arrêtez le traitement;
- rassurez le patient;
- appelez de l'aide;
- placez le patient dans une position confortable;
- donnez de la trinitrine sublinguale.

S'il n'y a pas d'amélioration, envisagez alors l'éventualité d'un angor instable ou d'un IDM :

- appelez les services d'urgences;
- placez sous oxygène à haut débit;
- répétez la trinitrine sublinguale;
- donnez de l'aspirine;
- utilisez une sédation (dosée à 50 % d'oxygène et 50 % de protoxyde d'azote) si disponible.

■ ENCADRÉ 2.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET CARDIOPATHIE ISCHÉMIQUE

La CI est très fréquente parmi la population, touchant 20 % des hommes de moins de 60 ans.

Elle peut survenir avec une rage de dents ou une douleur à la mâchoire.

Un traitement dentaire peut en provoquer les symptômes ou provoquer de graves complications.

Vérifiez si les symptômes sont stables ou non; les sujets stabilisés peuvent être traités en cabinet dentaire :

- soins dentaires préventifs;
- planifiez des séances brèves;
- évitez le stress;
- administrez préventivement de la trinitrine;
- analgésie locale adéquate.

Adressez les sujets instables à leur médecin avant tout traitement dentaire.

En cas d'urgence, arrêtez le traitement, donnez de la trinitrine et envisagez l'éventualité d'un IDM.

Une couverture antibiotique n'est pas nécessaire dans le cas d'un pontage coronarien ou de stents coronariens.

Rhumatisme articulaire aigu

Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) est une maladie inflammatoire aiguë qui affecte surtout les articulations et le cœur. C'est une maladie auto-immune généralement précédée d'une angine à streptocoques. Les valves cardiaques peuvent être endommagées et devenir sujettes à l'endocardite.

Épidémiologie

Le RAA affecte 3 % des patients suite à une angine à streptocoques β-hémolytiques du groupe A. Il est le plus fréquent chez l'enfant entre 5 et 15 ans et rare chez l'adulte. Les groupes socioéconomiques défavorisés présentent un risque accru. Il existe une prédisposition génétique et le RAA peut récidiver. L'incidence du RAA a diminué dans les pays occidentaux du fait de meilleures conditions socio-économiques et de l'utilisation d'antibiotiques pour traiter l'angine bactérienne.

Pathogénie

La pathogénie n'est pas complètement élucidée, mais il existe quatre conditions absolues à la survenue d'un RAA : une infection à streptocoques β-hémolytiques du groupe A, un terrain prédisposé, un site pharyngien et la persistance de l'infection.

Le RAA survient 2 ou 3 semaines après une angine à streptocoques. On pense qu'il s'agit d'une affection auto-immune dans laquelle des anticorps croisés se développent à la suite de l'infection, puis affectent divers tissus sains du corps. Les tissus conjonctifs cardiaques, y compris les valves, sont particulièrement vulnérables, ce qui peut provoquer des lésions irréversibles et la mort. La valve mitrale est la plus communément affectée par des nodules rhumatismaux (nodules d'Aschoff), ce qui conduit à une insuffisance valvulaire (inaptitude des valves à se fermer correctement) et produit un souffle cardiaque. Des complexes immuns endommagent les autres tissus, en particulier les articulations, ce qui entraîne arthrite et arthralgie. La peau peut également être affectée, produisant une éruption et une formation nodulaire.

Signes cliniques

Le RAA « lèche les articulations et mord le cœur ». La plupart des patients ont de la fièvre et une polyarthrite passagère. Si le cœur est atteint, on peut retrouver un souffle, une douleur du péricarde ou une

insuffisance cardiaque aiguë. Il est rare que la peau soit concernée ; il peut alors y avoir des nodules sous-cutanés palpables et une éruption caractéristique, avec un bord rouge et un centre pâle (eczéma marginé). Une chorée (mouvement involontaire des membres et du visage) peut se développer ; c'est un symptôme douloureux qui ressemble à une danse (danse de Saint-Guy). Le cœur est le seul tissu à être atteint de façon irréversible ; cela peut aboutir à une endocardite ou à une insuffisance cardiaque.

Diagnostic

Le diagnostic est établi sur les critères de Jones modifiés (figure 2.7), divisés en majeurs et mineurs. On doit avoir la preuve d'une infection à streptocoques (décelée par prélèvement dans la gorge), de la présence d'anticorps antistreptolysines ou d'un antécédent de scarlatine. Le diagnostic est posé s'il y a deux critères majeurs, ou un critère majeur et deux mineurs.

Traitement

Le traitement implique du repos au lit, une analgésie et l'éradication de l'infection à streptocoques.

■ ENCADRÉ 2.3 – TRAITEMENT DENTAIRE ET RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Les patients qui ont des antécédents de rhumatisme articulaire aigu présentent un risque accru de développer une endocardite bactérienne à la suite d'un traitement dentaire invasif.

Une prophylaxie antibiotique est nécessaire avant tout traitement dentaire invasif.

Dans tous les cas, avant traitement, il est nécessaire de suivre les recommandations de prophylaxie antibiotique en vigueur.

Un traitement dentaire invasif comprend :

- une avulsion dentaire ;
- une réimplantation dentaire ;
- la mise en place d'un implant ;
- un détartrage et un sondage sous-gingival ;
- un traitement endodontique dépassant l'apex ;
- la mise en place de bagues et de matrices orthodontiques ;
- une analgésie locale intraligamentaire.

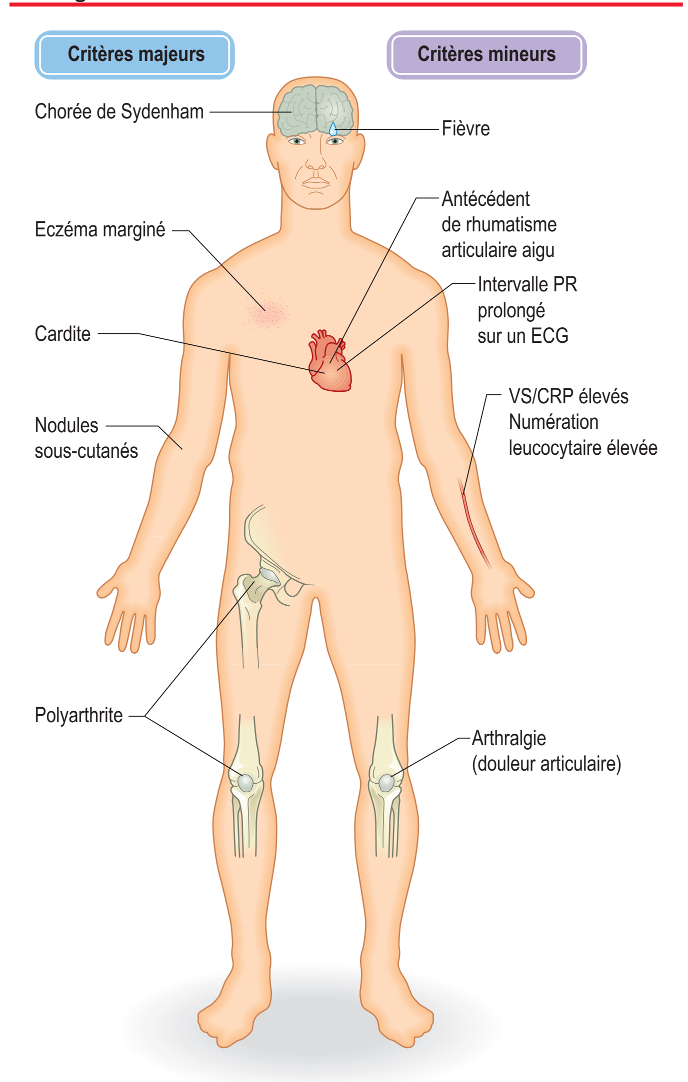


Fig. 2.7 Critères de Jones modifiés, utilisés dans le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu.

Endocardite infectieuse

C'est une maladie due à une infection de l'endocarde et des valves cardiaques, mortelle dans certains cas. Elle est généralement due à une infection bactérienne diffusée par voie sanguine, mais peut être d'origine fongique chez les patients immunodéprimés. Environ 50 % des cas sont dus à *Streptococcus viridans*, le traitement dentaire étant alors souvent l'élément causal. Il s'agit habituellement d'une maladie chronique, mais elle peut suivre une évolution aiguë, avec une destruction rapide de la valve. Cette dernière survient fréquemment chez les consommateurs de drogues injectables.

Épidémiologie

L'endocardite infectieuse affecte principalement les patients âgés atteints de cardiopathie valvulaire dégénérative. Elle était souvent retrouvée chez les sujets atteints de lésion valvulaire due à un rhumatisme articulaire aigu. Actuellement, elle affecte surtout les consommateurs de drogues injectables.

Pathogénie

Les valves cardiaques lésées ou les prothèses valvulaires sont habituellement affectées, tout comme les zones compromises par des flux anormaux dus à une malformation cardiaque congénitale (par exemple communication interventriculaire). Les valves normales du cœur droit peuvent être affectées chez les consommateurs de drogues injectables. La valve mitrale est la plus souvent atteinte, avec la formation de végétations sur les valves endommagées. Elles sont constituées d'organismes agglutinés, de fibrine et de plaquettes. Les signes cliniques de l'endocardite bactérienne sont indiqués à la figure 2.8.

Signes cliniques

Les signes cliniques sont dus à la fois à des effets locaux et systémiques. Une lésion valvulaire entraîne une insuffisance ou sténose de la valve, produisant un nouveau souffle cardiaque qui peut évoluer en même temps que la lésion progresse. Des effets à distance surviennent lorsque des fragments de la végétation se détachent, passent dans le flux sanguin et se logent dans des sites éloignés (par exemple reins et cerveau), où ils entraînent une aggravation de l'infection locale (embolie septique). Des complexes immuns sont déposés dans divers endroits du corps et entraînent des éruptions, des hémorragies sous-unguéales, et rarement des nodules sous-cutanés dans les doigts (nodules d'Osler). Un hippocratisme digital peut aussi se développer ultérieurement. Les effets systémiques comprennent une pathologie pseudogrippale et une perte de poids.

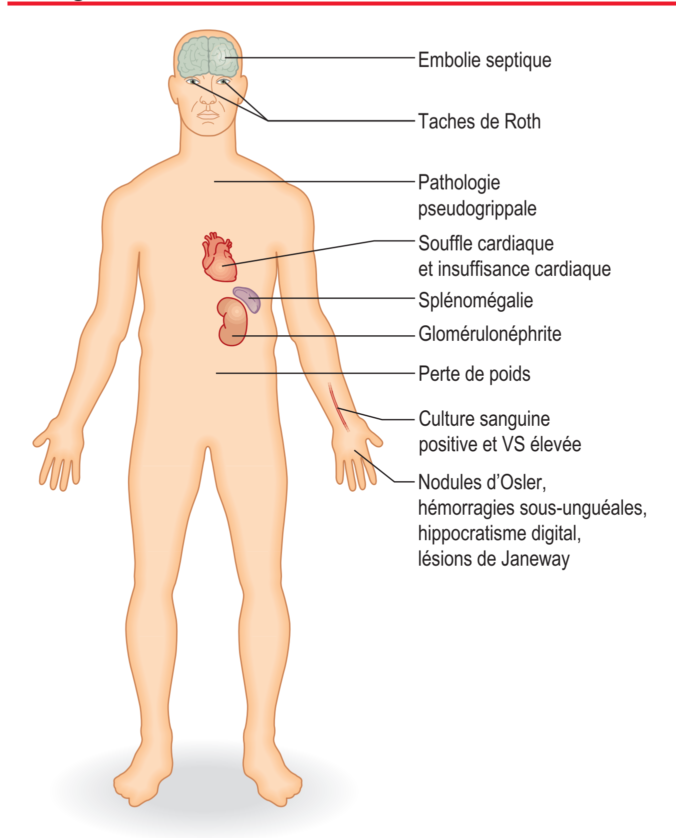


Fig. 2.8 Signes cliniques de l'endocardite bactérienne.

Diagnostic

Le diagnostic repose surtout sur les antécédents, le résultat d'hémocultures multiples et sur la mise en évidence des végétations cardiaques à l'échographie.

Prévention

La prévention peut reposer sur une prophylaxie antibiotique, avec l'administration d'une forte dose d'antibiotiques avant toute procédure pouvant entraîner une bactériémie importante (afflux de bactéries dans la circulation systémique). La majorité des cas que l'on pensait auparavant provoqués par les soins dentaires sont maintenant attribués à la persistance d'une faible bactériémie due à la mastication et au brossage des dents.

■ **ENCADRÉ 2.4 – TRAITEMENT DENTAIRE ET ENDOCARDITE INFECTIEUSE**

10 % des cas seraient la conséquence d'un traitement dentaire.

50 % des cas sont dus à *Streptococcus viridans*, commensal de la cavité buccale.

Une prophylaxie antibiotique doit être administrée avant un traitement dentaire invasif à tous les patients ayant eu une endocardite.

Une prophylaxie antibiotique doit être administrée avant un traitement dentaire invasif à tous les patients présentant un risque d'endocardite.

Les patients à risque sont ceux qui présentent :

- un antécédent de rhumatisme articulaire aigu ;
- une pathologie cardiaque congénitale ;
- un souffle cardiaque important (à vérifier auprès du médecin/cardiologue) ;
- une prothèse valvulaire cardiaque ;
- une maladie valvulaire dégénérative ;
- un épisode antérieur d'endocardite.

Dans tous les cas, avant tout traitement, consulter les recommandations pour connaître la prophylaxie antibiotique en vigueur.

Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque survient lorsque l'efficacité de la pompe cardiaque est diminuée. C'est une cause fréquente de décès dans le monde occidental. Les soins dentaires peuvent en être à l'origine ou déclencher des complications graves.

Épidémiologie

Il existe une prévalence accrue chez les personnes âgées. L'insuffisance cardiaque touche 1 % des quinquagénaires, et jusqu'à 5 % des sujets au-delà de 75 ans. Les deux tiers des patients atteints d'insuffisance cardiaque décèdent dans les 5 ans suivant le diagnostic.

Étiologie

L'insuffisance cardiaque est due à une insuffisance soit de contraction (systole) soit de relâchement (diastole) du muscle cardiaque. Il existe trois causes principales :

- l'hypertension ;
- la cardiopathie valvulaire ;
- la cardiopathie ischémique.

Pathogénie

Les ventricules gauche ou droit, ou bien les deux peuvent être affectés, en fonction de la cause. L'insuffisance ventriculaire gauche diminue la capacité de pomper le sang de l'organisme (mauvaise irrigation des tissus et des organes) et provoque une accumulation de liquide dans les poumons (congestion pulmonaire). L'insuffisance ventriculaire droite conduit à l'accumulation de liquide dans les tissus (œdème déclive). L'insuffisance ventriculaire gauche conduit souvent à l'insuffisance ventriculaire droite ; elle est alors appelée insuffisance cardiaque congestive.

Signes cliniques

Les signes cliniques dépendent du côté du cœur atteint :

- essoufflement, aggravé en position allongée (orthopnée) ;
- rapide gain de poids en raison de rétention d'eau (un gain de 1 kg par jour est possible) ;
- œdème des chevilles (figure 2.9), des jambes et de l'abdomen (œdème déclive) ;
- fatigue et faiblesse ;
- autres symptômes, tels que nausées, palpitations, douleurs thoraciques, réveil nocturne soudain dû à une difficulté respiratoire, et changements de rythme du sommeil.

Diagnostic

Le diagnostic est souvent confirmé par une radiographie thoracique mettant en évidence une dilatation cardiaque ou une accumulation de liquide dans les poumons. Une échocardiographie peut être effectuée pour mesurer l'efficacité de la pompe cardiaque (fraction d'éjection).



Fig. 2.9 L'œdème des chevilles est un signe typique d'insuffisance cardiaque droite ou congestive.

Traitement

Le traitement consiste en une combinaison de changements de mode de vie, de traitements médicaux et, plus rarement, en un acte chirurgical :

- *Changements de mode de vie :*
  - exercice;
  - arrêt du tabac;
  - alimentation hyposodée;
  - perte de poids.
- *Traitement médical :*
  - diurétiques pour réduire la surcharge liquidienne;
  - médicaments inotropes pour augmenter la contractilité cardiaque;
  - inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine pour diminuer le travail cardiaque.
- *Traitement chirurgical :*
  - chirurgie valvulaire;
  - transplantation cardiaque (rare).

■ ENCADRÉ 2.5 – TRAITEMENT DENTAIRE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE

La plupart des patients peuvent être traités sans danger sous analgésie locale en cabinet dentaire.

L'insuffisance cardiaque est très répandue au sein de la population, 5 % des plus de 75 ans étant affectés.

Les soins dentaires peuvent déclencher des symptômes et des patients allongés sur le fauteuil peuvent avoir des difficultés respiratoires.

Déterminez si leurs symptômes sont stables ou non. Les patients stables peuvent être traités en cabinet dentaire :

- traitement dentaire préventif;
- planifier des séances courtes;
- éviter le stress.

Les patients instables doivent être adressés à leur médecin avant tout traitement dentaire.

Utilisez la sédation avec prudence.

Malformations cardiaques congénitales

Les malformations cardiaques congénitales sont des défauts structurels, fonctionnels ou de position du cœur qui sont présents dès la naissance chez environ 1 % de la population. Ils peuvent se manifester à tout moment après la naissance ou peuvent ne jamais être détectés. Chez ces sujets, les soins dentaires ne devraient être effectués qu'après avis de leur cardiologue.

Épidémiologie

Environ 1 % des naissances est porteur de malformations cardiaques congénitales. Il existe huit pathologies principales :

- communication interventriculaire (CIV) ;
- persistance du canal artériel (PCA) ;
- communication interatriale (CIA) ;
- sténose de la valve pulmonaire ;
- sténose de la valve aortique ;
- coarctation de l'aorte ;
- tétralogie de Fallot ;
- transposition des gros vaisseaux.

Il existe une prévalence héréditaire, les hommes et les femmes sont également touchés, et il est possible d'observer la présence de plus d'une malformation chez un même individu.

Étiologie

Dans la plupart des cas, on ne trouve aucune cause spécifique et il est probable que l'étiologie soit multifactorielle. Les pathologies et les risques encourus au cours du premier trimestre de la grossesse sont importants (par exemple la rubéole maternelle entraînant chez le fœtus une PCA, une CIV, ou une CIA).

Pathogénie

La plupart des malformations cardiaques perturbent le débit sanguin cardiaque ou des gros vaisseaux, ou bien entraînent un shunt entre cœur droit et gauche. Les malformations peuvent être réparties en quatre groupes :

- les *malformations obstructives*, dues à un rétrécissement (sténose) affectant le débit sanguin normal (par exemple sténose de la valve pulmonaire/aortique) ;
- les *malformations septales* (« trou dans le cœur »), dans lesquelles le sang circule anormalement entre les cavités gauche et droite du cœur. Dans une CIV (figure 2.10), il existe une communication entre le ventricule gauche et le ventricule droit qui se traduit par la dérivation de la circulation de la gauche vers la droite du cœur shuntant la circulation systémique ;
- les *malformations cyanosantes*, dans lesquelles le sang pompé contient moins d'oxygène que la normale, ce qui provoque une cyanose (coloration bleue de la peau et des muqueuses), en raison de la présence d'hémoglobine pauvre en oxygène (par exemple tétralogie de Fallot) ;
- les *shunts*, dans lesquels le sang est dérivé à travers une perforation ou un conduit vestigial (PCA par exemple).

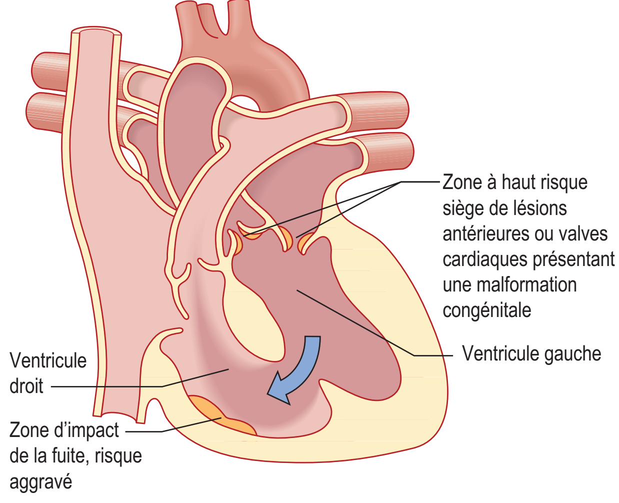


Fig. 2.10 Communication interventriculaire créant un shunt du débit sanguin du ventricule gauche vers le ventricule droit, la zone présentant un risque accru d'endocardite.

Signes cliniques

Malgré l'existence d'un grand nombre de malformations, il n'existe qu'un nombre limité de signes. Les plus répandus sont :

- une cyanose si le sang n'est pas correctement oxygéné ;
- une insuffisance cardiaque liée à des pressions ou des volumes anormaux dans le cœur ;
- un souffle cardiaque s'il existe un écoulement turbulent du sang, c'est-à-dire une CIV ;
- un retard de croissance ;
- des infections pulmonaires.

■ ENCADRÉ 2.6 – TRAITEMENT DENTAIRE ET MALADIES CARDIAQUES CONGÉNITALES

Ces malformations sont fréquentes au sein de la population, affectant 1 % des patients.

Nombre d'entre ces patients nécessitent une prophylaxie antibiotique avant tout soin dentaire à haut risque.

Contactez le médecin traitant du patient avant d'entreprendre le traitement.

On privilégiera les soins dentaires préventifs afin d'éviter la prescription excessive d'antibiotiques et de réduire les foyers infectieux dentaires.

Traitement

En principe, ces malformations nécessitent une intervention chirurgicale.

Traitement dentaire

Les soins dentaires ne devraient pas être entrepris sans consultation du médecin traitant du patient. La majorité des personnes affectées peuvent être traitées en cabinet dentaire, mais une prophylaxie antibiotique peut être nécessaire car ces patients présentent un risque accru de développer une endocardite. Parmi les patients à risque, on compte ceux qui présentent des pathologies cyanosantes non corrigées, des anomalies ou des prothèses valvulaires, et des souffles cardiaques dus à des shunts.

Il est possible que les patients insuffisants cardiaques ne tolèrent pas la position allongée sur un fauteuil et qu'ils s'essoufflent.

Thrombose veineuse profonde

La thrombose veineuse profonde (TVP) est due à la formation d'un caillot sanguin dans les veines profondes du membre inférieur. Ces caillots peuvent libérer des fragments (emboles) qui migrent jusqu'aux poumons, provoquant ainsi une embolie pulmonaire.

Épidémiologie

La TVP est une pathologie très commune mais souvent asymptomatique. Elle peut survenir à tout âge, mais elle est plus répandue parmi les plus de 60 ans.

Étiologie

La TVP est due à l'un des trois facteurs décrits ci-après, connus sous le nom de la triade de Virchow :

- stase du flux sanguin normal due à :
  - un alitement prolongé ;
  - une anesthésie générale ;
  - un long voyage en avion en classe économique (syndrome de la classe économique) ;
  - une grossesse.
- altération de la paroi des vaisseaux sanguins en raison :
  - d'un traumatisme ;
  - d'une inflammation (phlébite).
- modification de l'hémostase en raison :
  - d'un lupus anticoagulant ;
  - de l'antithrombine III ;

- d'une tumeur maligne;
- d'un contraceptif oral.

Pathogénie

Une fois formé, le caillot sanguin se développe, obstrue la circulation veineuse sanguine et peut libérer des fragments dans la circulation systémique (figure 2.11).

Signes cliniques

Habituellement, un seul membre inférieur est affecté par les signes suivants :

- œdème;
- sensibilité et douleur;
- érythème cutané.

Prévention

Il est important de prévenir la formation d'une TVP, en se fondant sur :

- l'identification des patients et des gestes à haut risque;
- un traitement anticoagulant préventif;
- une attention particulière portée à la position et au calage des patients;
- l'utilisation de bas de contention;
- une perfusion adaptée;
- une intervention rapide;
- une mobilisation postopératoire précoce.

Traitement

La plupart des patients sont sous anticoagulants pour faciliter la réduction, la prévention de l'extension et de la récidive de la TPV.



Fig. 2.11 Œdème des jambes dû à une thrombose veineuse profonde.

■ ENCADRÉ 2.7 – INCIDENCE DENTAIRE DE LA THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

Une TVP peut provoquer une embolie pulmonaire.

Les patients sont souvent sous anticoagulants, et nécessitent des précautions avant de réaliser des traitements dentaires invasifs (voir chapitre 9).

3 PATHOLOGIES RESPIRATOIRES

Richard Cook

Examen respiratoire

L'interrogatoire sur les antécédents respiratoires et l'examen général du patient commencent dès la première rencontre dans la salle d'attente et doivent se poursuivre tout au long du rendez-vous jusqu'à l'examen clinique du patient. La grande majorité des patients souffrant de maladie respiratoire peuvent être traités sous analgésie locale, en toute sécurité, à votre cabinet.

Antécédents

En posant quelques questions pertinentes, il est possible d'appréhender rapidement l'état de santé du patient :

«Êtes-vous en bonne santé ?»

«Avez-vous des problèmes pulmonaires ?»

«Avez-vous des difficultés respiratoires ?»

«Quels sont vos médicaments habituels ?»

À ce stade, vous devez être rassuré sur l'état respiratoire de la plupart des patients. Cependant, en cas de doute, vous pouvez poser des questions plus spécifiques pour cerner le problème et évaluer la tolérance aux traitements dentaires précédents. Si une inquiétude subsiste, vous prendrez conseil auprès du médecin traitant ou du pneumologue avant de débuter un traitement.

Rappelez-vous que de nombreuses affections respiratoires évoluent ; il est donc important de les évaluer au moment de la consultation. Cela signifie qu'il est peut-être nécessaire de différer le traitement pendant les phases de crise.

De nombreux signes et symptômes ne sont pas spécifiques et nécessitent d'être replacés dans le contexte à partir des antécédents, de l'examen et de la prise de médicaments.

La *toux* est commune et n'est pas un symptôme spécifique qui permet d'en déduire une maladie respiratoire aiguë ou chronique, des problèmes cardiaques, ou même un problème psychologique.

L'*hémoptysie* se traduit par des crachats de sang issus de l'appareil respiratoire. Les causes sont nombreuses : infection pulmonaire, inhalation d'un corps étranger, œdème pulmonaire ou cancer du poumon.

La *douleur thoracique* est un autre symptôme courant qui peut être due à une maladie cardiaque ou pulmonaire, un traumatisme ou un problème psychologique ; si elle survient à l'inspiration, elle est plutôt d'origine respiratoire.

La *dyspnée* est une sensation de respiration brève. La vitesse d'apparition et la durée de la crise peuvent en indiquer la cause (apparition rapide : asthme, embolie ou inhalation d'un corps étranger ; apparition progressive : maladie obstructive des voies aériennes ou cancer). Si la dyspnée augmente en position allongée (orthopnée), cela peut indiquer un problème cardiaque.

Examen (regarder, écouter, puis évaluer)

Apparence générale

L'*essoufflement au repos* (fréquence respiratoire > 12/minute) peut indiquer un problème respiratoire ou cardiaque. Lorsqu'il est sévère, le patient peut avoir des difficultés à parler, par exemple il peut ne pas être capable de finir une phrase.

La présence de bruits respiratoires anormaux peut indiquer une anomalie respiratoire

Une *respiration sifflante* (*wheezing*), qui est un bruit à l'expiration à tonalités multiples (polyphonique), peut indiquer une obstruction des petites voies aériennes, comme dans l'asthme.

Le *stridor* est un son grinçant à l'inspiration et indique une obstruction des voies aériennes supérieures comme l'œdème laryngé dans l'allergie ou la présence d'un corps étranger dans le larynx.

Examen des mains du patient

On peut observer un *hippocratisme digital* (ongles recourbés et disparition du sillon périphérique). Les étiologies respiratoires sont le cancer bronchique, les bronchites suppuratives chroniques, l'asbestose, la fibrose des alvéoles et l'hérédité. (D'autres étiologies incluent les inflammations chroniques gastro-intestinales, les problèmes hépatiques, les endocardites et les maladies cardiovasculaires cyanosantes.)

Examen de la face et de la cavité buccale

La *cyanose* se traduit par une coloration bleue de la peau et des muqueuses (> 5 g/dl d'hémoglobines). Si on ne la détecte qu'aux extrémités (figure 3.1), elle indique une faible irrigation (froid) ou débit cardiaque ; si elle est généralisée, c'est le reflet d'une hypoventilation, d'une affection du parenchyme pulmonaire, d'un problème cardiaque, ou d'une malformation artérioveineuse.

La *lymphadénopathie cervicale* se traduit par la présence de ganglions lymphatiques palpables dans le cou ; elle peut être d'origine infectieuse ou liée à un cancer du poumon.



Fig. 3.1 Une cyanose périphérique entraîne une coloration bleue des extrémités.

Le *syndrome de Claude Bernard-Horner*, avec comme signes cliniques un affaissement de la paupière supérieure (ptosis), un rétrécissement de la pupille (myosis) et une absence de transpiration au niveau de la face, peut être dû à un envahissement de la chaîne sympathique cervicale par une tumeur pulmonaire.

Asthme

L'asthme, de plus en plus fréquent, est une obstruction réversible des voies aériennes ; elle affecte 5 % de la population au Royaume-Uni. Il présente trois caractéristiques principales : hyperréactivité des voies aériennes, inflammation et production excessive de mucus. Il faut veiller à ne pas provoquer de crise et à ne pas gêner la respiration pendant le traitement dentaire par des prescriptions inappropriées, un stress excessif, ou l'usage d'une sédation inadéquate.

Épidémiologie

L'asthme touche 5 % de la population au Royaume-Uni. Le taux est en augmentation chez les enfants avec plus de 10 % de sujets concernés. Le plus souvent, le diagnostic se fait au cours des dix premières années de la vie, avec un deuxième pic entre 30 et 40 ans. Le taux est identique chez l'homme et chez la femme. L'asthme peut révéler une tendance aux réactions allergiques multiples à certains composants et médicaments.

Étiologie

L'étiologie inclut à la fois des facteurs intrinsèques et extrinsèques, le mode de vie et des facteurs environnementaux.

– *Facteurs extrinsèques :*
  - pollens ;
  - acariens ;

- protéines salivaires ;
- poils d'animaux de compagnie.

– *Facteurs intrinsèques :*
  - augmentation des immunoglobulines E (IgE) ;
  - gène de l'asthme (chromosome 11) ;
  - hyperréactivité bronchique.

– *Mode de vie/environnement :*
  - exercice physique (> air froid) ;
  - stress ;
  - tabac ;
  - médicaments (AINS, β-bloquants) ;
  - pollution ;
  - infections virales (infections des voies aériennes supérieures).

Pathogénie

On retrouve trois caractéristiques : l'œdème, la bronchoconstriction et un bouchon de mucus affectant les bronchioles. Cette pathologie est réversible et entraîne différents degrés d'obstruction. Elle est provoquée par la dégranulation des mastocytes qui libèrent des composés vasoactifs (par exemple histamine, prostaglandines).

Signes cliniques

Les signes cliniques dépendent de la sévérité de la maladie, allant d'une classique expiration sifflante à une impossibilité de respirer, avec cyanose et coma. Chez l'enfant, le seul signe peut être une toux nocturne qui le maintient éveillé. Dans les cas sévères, la parole est touchée et le patient n'est plus capable de terminer une phrase, ce qui le rend de plus en plus anxieux et paniqué.

– *Signes vitaux :*
  - cyanose ;
  - absence de bruit de respiration ;
  - confusion ;
  - épuisement.

Traitement

Le traitement est mené en suivant une série de paliers (figure 3.2) qui peuvent servir de guide pour évaluer la gravité de la maladie de votre patient.

L'*éducation* prend en compte les causes et les conséquences ainsi que la prise régulière de médicaments préventifs.

La *prévention* implique d'éviter la poussière domestique, les poils d'animaux de compagnie, l'air froid ainsi que l'arrêt du tabac.

Le traitement est surveillé par le contrôle des symptômes et la mesure du débit expiratoire à l'aide d'un débitmètre (figure 3.3).

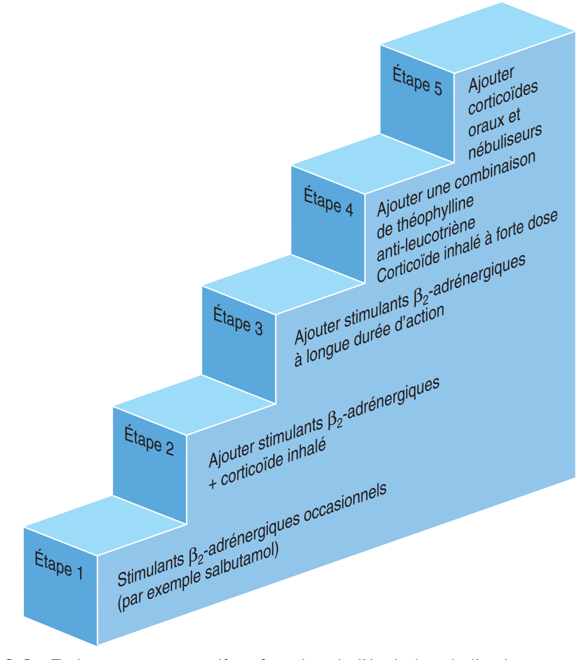


Fig. 3.2 Traitement progressif en fonction de l'évolution de l'asthme.

■ ENCADRÉ 3.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET ASTHME

La plupart des patients asthmatiques peuvent être traités sans danger sous analgésie locale.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent déclencher ou aggraver une crise d'asthme chez les patients sensibles.

L'inhalation de corticoïdes peut avoir une incidence sur la muqueuse buccale, par exemple l'infection à *Candida* du palais. Conseillez à vos patients de se rincer la bouche à l'eau chaude après l'usage de leur inhalateur contenant des corticoïdes.

En cas de crise, reportez le traitement.

Utilisez la sédation avec précaution.

Conseillez à vos patients d'utiliser leur inhalateur avant chaque séance de soins.

Les patients qui prennent des corticoïdes n'ont pas besoin de couverture par corticoïdes supplémentaire pendant leur traitement sous analgésie locale.



Fig. 3.3 Mesure du débit expiratoire avec un débitmètre chez un patient asthmatique.

Bronchopneumopathie chronique obstructive

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est causée par un groupe de pathologies pulmonaires qui ont un impact sur les tissus pulmonaires en diminuant progressivement et de façon permanente le flux respiratoire. La bronchite chronique et l'emphysème sont les deux pathologies les plus courantes; elles coexistent souvent. Le tabagisme est impliqué dans 95 % des cas.

Épidémiologie

Au Royaume-Unis, la BPCO coûte environ 500 millions de livres par an aux services de santé. De 5 à 20 % des fumeurs au long cours développeront la pathologie.

Étiologie

Quatre causes majeures sont impliquées :

- le tabagisme (95 % des cas) actif ou passif;
- la pollution atmosphérique;
- les infections respiratoires;
- la déficience en α_1-antitrypsine (protéase protectrice pulmonaire).

Pathogénie

La bronchite chronique est caractérisée par une altération de l'épithélium pulmonaire avec ulcération, une production excessive de mucus, et un rétrécissement variable des voies aériennes. Dans l'emphysème, il se produit une dilatation et une perte d'élasticité des tissus à l'intérieur des alvéoles, entraînant un blocage des gaz, une distension et une diminution du volume expiratoire.

Signes cliniques

Les signes cliniques sont variables et dépendent du processus pathologique principal. De nombreux patients ignorent leur problème jusqu'à ce qu'une lésion importante survienne. Il y a souvent une toux chronique, une production excessive de crachats, une respiration courte, et un sifflement à l'expiration. En comparaison à l'asthme, les bronchodilatateurs n'offrent pas le même degré de soulagement. Plus la maladie progresse, plus le nombre de complications potentielles s'accroît, comme :

- une insuffisance respiratoire ;
- une insuffisance cardiaque droite (cœur pulmonaire) ;
- un pneumothorax (bulles sous-pleurales).

Traitement

Le traitement requiert la participation d'une équipe multidisciplinaire. Les stratégies thérapeutiques sont les suivantes :

- arrêt du tabac, qui reste l'une des étapes les plus importantes du traitement de la BPCO et tous les efforts doivent être faits pour y parvenir ;
- traitement médicamenteux : antibiotiques ciblés, bronchodilatateurs, corticoïdes inhalés et oraux ;
- ventilation non invasive ;
- vaccination contre la grippe et le pneumocoque ;
- prise en charge rapide des aggravations ;
- exercices respiratoires et physiothérapie pulmonaire ;
- kinésithérapie pulmonaire.

Beaucoup de ces patients gèrent leur respiration en fonction de leur faible taux d'oxygène. Il ne faut pas leur donner une quantité d'oxygène importante sur une longue période, c'est-à-dire utiliser une analgésie légère.

La figure 3.4 montre l'usage d'un nébuliseur.

En situation d'urgence, vous devez utiliser de l'oxygène pur à haut débit.



Fig. 3.4 Patiente atteinte de BPCO utilisant un nébuliseur à domicile.

■ ENCADRÉ 3.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET BPCO

La plupart des patients ayant une BPCO peuvent être traités en toute sécurité sous analgésie locale.

Faites des soins courts.

Les patients peuvent avoir des difficultés avec la digue qui diminue le passage de l'air.

L'inhalation de corticoïdes peut altérer la muqueuse buccale (par exemple infection à *Candida* du palais). Conseillez à vos patients de se rincer à l'eau chaude après avoir utilisé un inhalateur corticoïde pour prévenir cette éventualité.

En cas de crise, reportez le soin.

Ne pas sédater ces patients ou utiliser une analgésie légère.

Conseillez à vos patients d'utiliser leur inhalateur avant chaque séance de soin.

Cancer du poumon

Le cancer du poumon est le plus courant dans les pays occidentaux et représente la troisième cause de mortalité au Royaume-Uni. Les patients peuvent se présenter chez leur chirurgien-dentiste avec des symptômes au niveau de la tête et du cou.

Épidémiologie

Le cancer du poumon est la première cause de mortalité par cancer au Royaume-Uni. L'incidence dans la population masculine s'est stabilisée

au milieu des années 1980, tandis que le taux parmi la population féminine a augmenté de 150 % au cours de la même période. C'est un phénomène rare avant l'âge de 45 ans, la moyenne des diagnostics se faisant autour de l'âge de 69 ans.

Étiologie

Le tabac est la principale cause de cancer du poumon, représentant jusqu'à 90 % des cas. Le risque augmente avec l'intensité, la quantité et la durée du tabagisme. Il y a de plus en plus de preuves que la fumée passive présente un risque significatif pour ceux qui y sont exposés. La pollution de l'air est connue pour augmenter l'incidence du cancer du poumon. Il existe aussi certains risques professionnels, dont l'exposition à la poussière de charbon et à l'amiante.

Pathogénie

Il existe deux groupes majeurs de cancers du poumon, représentant 90 % des cas :
- cancer du poumon à petites cellules (CPPC) ;
- cancer du poumon non à petites cellules (CPNPC).

Le CPPC se développe généralement au centre des poumons, sa croissance est rapide et les métastases précoces.

Le CPNPC tend à se développer plus lentement et à métastaser plus tardivement.

Signes cliniques

Chez la plupart des patients, le diagnostic est posé trop tard pour qu'une guérison soit possible. Les cancers du poumon ont des manifestations locales, systémiques et métastasiques.
- *Manifestations locales :*
  - toux persistante ;
  - infection pulmonaire persistante ;
  - douleur thoracique augmentée à la respiration et à la toux ;
  - hémoptysie (crachat de sang) ;
  - essoufflement progressif ;
  - voix rauque (atteinte du nerf récurrent) ;
  - syndrome de Claude Bernard-Horner ;
  - dilatation des veines du cou (obstruction de la veine cave supérieure).
- *Manifestations systémiques :*
  - hippocratisme digital ;
  - perte de poids ;
  - malaise ;
  - anémie ;
  - production anormale d'hormone ectopique.

– *Métastases osseuses, cérébrales ou hépatiques entraînant :*
  - des douleurs osseuses;
  - des troubles neurologiques;
  - un ictère.

Traitement

Le traitement dépend de la nature histologique de la tumeur, de sa localisation, de son étendue et de l'état de santé du patient. Un traitement chirurgical est possible dans seulement 20 % des cas. Pour la plupart des patients, seul un traitement palliatif peut être proposé, comprenant radiothérapie et chimiothérapie, traitement de soutien et analgésie.

La figure 3.5 montre une tumeur cancéreuse dans un poumon droit vu aux rayons X (A) et une tomographie par émission de positron (B), voir page suivante.

■ ENCADRÉ 3.3 – TRAITEMENT DENTAIRE ET CANCER DU POUMON

Des conseils et des encouragements pour arrêter de fumer devraient être donnés à tous les fumeurs.

Le cancer du poumon peut présenter:

- des lymphadénopathies cervicales;
- des dilatations des veines du cou;
- un syndrome de Claude Bernard-Horner, un myosis, un ptosis, une anhidrose.

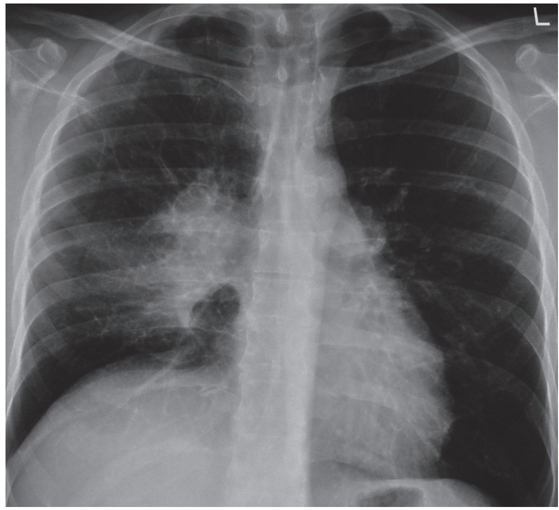


Fig. 3.5 Radiographie pulmonaire (A)



Fig. 3.5 Tomographie par émission de positron (B) montrant une tumeur cancéreuse du poumon droit (flèche).

Inhalation d'un corps étranger

Il existe un risque d'inhalation d'un corps étranger pendant le traitement dentaire à cause des instruments utilisés et de la position du patient pendant les soins.

Épidémiologie

Les traitements dentaires représentent plus de 27 % des accidents de corps étrangers inhalés. La plupart du temps, cela se produit sur des patients adultes. Ce chiffre est en augmentation avec l'introduction de la chirurgie implantaire.

Étiologie

Le risque accru d'inhalation d'un corps étranger pendant les soins dentaires est dû à :

- la proximité des voies aériennes et de la zone d'intervention du praticien ;
- la petitesse des instruments utilisés en dentisterie ;
- la position allongée du patient ;

– la sédation entraînant une diminution du réflexe de protection des voies aériennes.

Pathogénie

La plupart du temps, l'instrument passe directement du pharynx vers la bronche souche droite (figure 3.6) et le lobe pulmonaire inférieur droit. Si l'objet n'est pas retiré rapidement, il y a un risque d'abcès pulmonaire ou de pneumonie. Les objets bloqués peuvent irriter l'appareil respiratoire et empêcher le passage de l'air, entraînant une toux, un stridor et un wheezing.

Signes cliniques

La majorité des corps étrangers sont avalés et passent dans le tube digestif, avec un faible risque de perforation sur leur passage. S'il est inhalé, un objet volumineux se loge souvent au-dessus des cordes vocales, tandis qu'un objet plus petit passe plus facilement dans les poumons. Le patient peut tousser ou suffoquer, mais ce n'est pas toujours le cas et l'inhalation peut être asymptomatique. La manifestation peut être retardée, avec des signes et des symptômes d'infection pulmonaire chronique.

Diagnostic

Le diagnostic repose surtout sur le degré de suspicion et la perspicacité du praticien. Si vous ne pouvez pas localiser un objet perdu, il est impératif que le patient bénéficie d'une radiographie thoracique afin d'exclure tout risque d'inhalation.

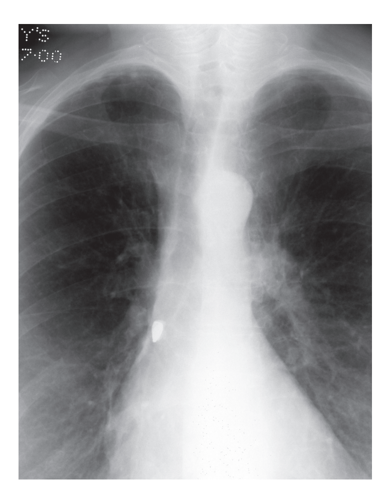


Fig. 3.6 Une couronne logée dans la bronche souche droite.

Traitement

Avoir perdu un objet pendant le traitement vous oblige à le chercher. Souvenez-vous que la plupart des objets perdus seront retrouvés autour du patient ou dans sa cavité buccale. Si vous ne pouvez pas trouver l'objet, vous devez considérer qu'il a été inhalé. Demandez au patient de tousser et tournez-lui la tête sur le côté pour faciliter la localisation de l'objet. Utilisez l'aspiration chirurgicale et un bon éclairage pour examiner l'oropharynx et retirez précautionneusement l'objet à la pince. Si le patient est en détresse respiratoire, les services d'urgences doivent être contactés immédiatement. Administrez au patient de l'oxygène à haut débit tout en le rassurant. Donnez-lui une forte tape dans le dos, ou effectuez une manœuvre de Heimlich (figure 3.7). Vous ne pouvez pas pratiquer une trachéotomie si vous n'y avez pas été formé.

Les objets inhalés peuvent généralement être récupérés au moyen d'un bronchoscope; c'est d'autant plus difficile que l'objet est resté longtemps en place.

Prévention

La meilleure prévention consiste à mettre en évidence les procédures à haut risque et à prendre les précautions appropriées. Le risque est accru par l'utilisation de petits instruments chez des patients dont les réflexes sont diminués. Les voies respiratoires peuvent être protégées par :

- l'usage de la digue;
- l'utilisation d'une tamponnement pharyngien;
- un parachute sur l'instrument;
- le fait d'éviter la sédation;
- l'entraînement à la manipulation des instruments.

■ ENCADRÉ 3.4 – TRAITEMENT DENTAIRE ET INHALATION DE CORPS ÉTRANGER

Plus de 27 % des incidents d'inhalation surviennent au cours de traitements dentaires.

Le risque d'inhalation est augmenté quand l'état de vigilance est diminué, par exemple pendant la sédation.

L'inhalation peut être asymptomatique.

Vous devez retrouver les objets perdus durant le traitement dentaire.

Si vous ne retrouvez pas un objet perdu, une radiographie des poumons doit être pratiquée pour exclure le risque d'inhalation.

S'il y a des signes d'obstruction des voies respiratoires, les services d'urgences doivent être contactés et le patient mis sous oxygène à haut débit.

Ne pas tenter de réaliser une trachéotomie sans une formation appropriée.

Les patients ayant ingéré un objet pointu, par exemple une broche endodontique, doivent se rendre à l'hôpital pour un contrôle.

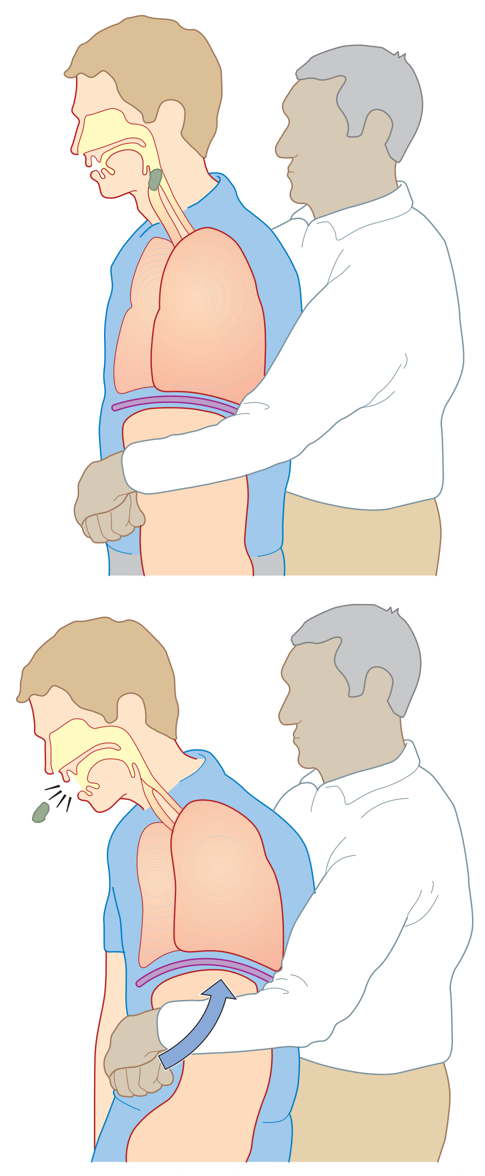


Fig. 3.7 La manœuvre de Hemlich utilisée pour la récupération d'un corps étranger inhalé.

Autres pathologies pulmonaires

Embolie pulmonaire

Cette pathologie se produit à cause d'une obstruction d'une partie du système artériel pulmonaire. Elle est plus communément provoquée par un caillot de sang provenant d'une thrombose du réseau veineux profond des membres inférieurs du patient.

Épidémiologie

L'embolie pulmonaire (EP) est détectée dans plus de 60 % des cas post-mortem. Dans de nombreux cas, les symptômes sont mineurs et non diagnostiqués. Cependant, on pense que 10 % des EP sont fatales.

Étiologie

L'EP est due la plupart du temps à un embole formé à partir d'un caillot sanguin dans les membres inférieurs causé par une thrombose veineuse. Moins fréquemment, l'embolie peut être graisseuse, gazeuse, ou composée de liquide amniotique.

Pathogénie

L'embole obstrue une partie de l'artère pulmonaire (figure 3.8), ce qui entraîne un infarctus d'un segment pulmonaire et une diminution de l'efficacité des échanges gazeux.

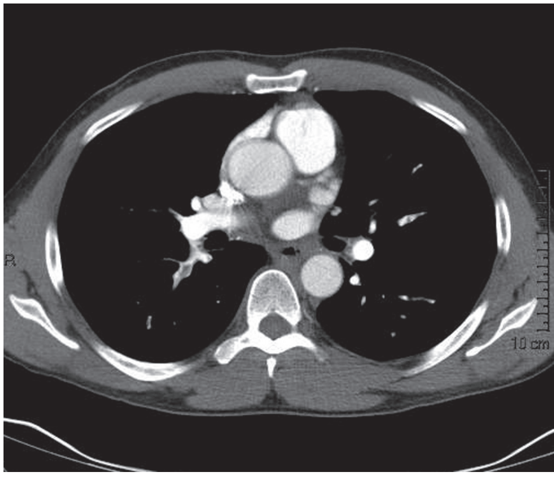


Fig. 3.8 Tomodensitométrie d'un embole pulmonaire. La flèche montre l'embol dans l'artère pulmonaire droite.

■ **ENCADRÉ 3.5 – TRAITEMENT DENTAIRE ET EMBOLIES PULMONAIRES**

Les patients sont souvent sous anticoagulants et demandent une attention particulière avant d'entamer toute procédure dentaire invasive (voir chapitre 9).

Signes cliniques

Les signes cliniques dépendent de la position, de la taille de la zone obstruée, et comprennent :

- l'apparition brutale d'une douleur thoracique ;
- une difficulté respiratoire ;
- une hémoptysie (crachat de sang) ;
- un collapsus ;
- une mort subite.

Traitement

En cas de risque vital, l'embole peut être dissous en utilisant des médicaments thrombolytiques ; puis la thrombose est traitée de façon préventive par des anticoagulants.

Sarcoïdose

La sarcoïdose est une tumeur granulomateuse d'origine inconnue qui peut causer un envahissement des ganglions lymphatiques cervicaux et un gonflement de la glande parotide.

La sarcoïdose est présente dans le monde entier, touchant davantage les femmes que les hommes et plus particulièrement les personnes d'origine afro-antillaise. Le plus souvent, elle est diagnostiquée entre 20 et 40 ans. Les poumons et les ganglions lymphatiques sont habituellement touchés, mais n'importe quel tissu ou organe peut être atteint.

■ **ENCADRÉ 3.6 – TRAITEMENT DENTAIRE ET SARCOÏDOSE**

Environ 4 % des patients porteurs de sarcoïdose développent une hypertrophie de la glande parotide et une sécheresse buccale.

On retrouve un grossissement des ganglions lymphatiques cervicaux dans 15 % des cas. L'envahissement des sinus peut entraîner des sinusites à répétition.

Les patients peuvent être traités par immunosuppresseurs, ce qui augmente les risques d'infection.

La plupart des patients sont asymptomatiques. Ceux qui développent des symptômes se rétablissent souvent spontanément; certains peuvent connaître une rechute.

Seuls 40 % des patients présentant des symptômes requièrent un traitement immunitaire.

Hémoptysie

L'hémoptysie se traduit par des crachats de sang habituellement dus à une maladie respiratoire. Il importe de la distinguer de l'hématémèse (vomissement de sang). Le sang est d'ordinaire mousseux, alcalin, rouge vif, et on retrouve souvent des antécédents de maladie pulmonaire. L'hémoptysie menace rarement le pronostic vital, mais elle peut être le signe de pathologies sévères sous-jacentes. Le tableau 3.1 énumère les causes de l'hémoptysie.

Dyspnée

Les patients ont souvent une respiration plus courte pendant les soins dentaires. Dans de nombreux cas, cela est dû à l'anxiété et est atténué avec du réconfort. Un certain nombre de signes plus graves doivent nous alerter.

Tableau 3.1.
Causes d'hémophtysie

Système	*Nature de la cause*	*Exemple*
Respiratoire	Traumatisme	Inhalation d'un corps étranger, intubation
	Infection	*Bronchite*, *pneumonie*, *tuberculose*, abcès pulmonaire, bronchectasie
	Néoplasie	*Cancer bronchique*
	Vasculaire	*Embolie pulmonaire*, angéite
	Tissu pulmonaire	Sarcoïdose, mucoviscidose
Cardiovasculaire	Insuffisance cardiaque	Œdème pulmonaire
	Valvulopathie	Sténose mitrale
	Dégénérative	Anévrisme aortique
Diathèse hémorragique	Congénitale	Hémophilie
	Acquise	Anticoagulant

Les causes les plus fréquentes sont en caractères italiques.

Anxiété

La plupart des patients sont anxieux lors de soins dentaires, et cela peut se traduire par des difficultés respiratoires. Très souvent, des explications et une attitude bienveillante suffisent à prévenir les complications. Dans le cas d'une anxiété sévère, le traitement pourra être mené à bien en utilisant des traitements complémentaires pour aider à la relaxation (par exemple l'hypnose, l'acupuncture, une sédation orale ou intraveineuse, ou une légère analgésie).

Hyperventilation

L'hyperventilation – respiration extrême – se rencontre chez les patients anxieux ou phobiques. Dans ce cas, le pH plasmatique est augmenté à mesure que le CO_2 est expiré. Le Ca^{2+} diminue dans le plasma, ce qui entraîne une perturbation musculaire et nerveuse se traduisant par des fourmillements des extrémités ou des contractures musculaires (spasme carpopédal). On traite le patient en le faisant respirer dans un sac en papier[1] pour faire remonter son taux de CO_2. Un traitement supplémentaire par relaxation peut être nécessaire.

Douleur

Une analgésie inappropriée peut entraîner une respiration plus courte. On y remédie en utilisant une analgésie complémentaire ; parfois, il peut être nécessaire de reporter le traitement et de donner au patient un antibiotique pour prévenir tout risque infectieux.

Asthme

L'asthme peut être provoqué par l'anxiété, le stress ou une prescription mal adaptée d'AINS à des patients sensibles. Il se caractérise par une difficulté expiratoire accompagnée d'un sifflement.

BPCO

Les patients porteurs de BPCO ont une respiration courte de façon chronique, mais la situation peut empirer avec l'usage de la digue, par exemple, qui diminue le passage de l'air. Si le patient présente une insuffisance cardiaque, il peut s'essouffler rapidement en position allongée.

Anaphylaxie

Un œdème de la langue et des tissus laryngés peut se produire lors d'un choc anaphylactique, provoquant une obstruction des voies respiratoires. De plus, des bronchospasmes entraînent un état proche de l'asthme, avec perméabilité des voies respiratoires et sifflement à l'expiration.

1. Cette pratique n'est pas très répandue en France [NdT].

Inhalation d'un corps étranger

Le patient tousse souvent au moment de l'inhalation et, en fonction de l'endroit où l'objet est bloqué, une dyspnée peut apparaître.

Insuffisance cardiaque

Lorsqu'elle affecte le ventricule gauche, l'insuffisance cardiaque provoque une accumulation de liquide dans les poumons, se traduisant par une respiration courte. Cela peut être aggravé par la position allongée du patient pendant le traitement.

Angor

L'angor, ou angine de poitrine, peut se manifester par une dyspnée, sans les signes classiques de douleur thoracique. Les patients ont souvent des antécédents de problèmes cardiovasculaires, par exemple un infarctus du myocarde.

Infarctus du myocarde

Cette pathologie provoque souvent une douleur thoracique oppressante qui entraîne une dyspnée. De plus, ces patients peuvent présenter une défaillance cardiaque gauche brutale et un œdème du poumon, compliquant la situation.

Embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire provoque souvent une dyspnée accompagnée d'une douleur thoracique qui augmente à la respiration. Il peut exister une thrombose veineuse récente ou une immobilité prolongée (par exemple « syndrome de la classe économique »).

Pneumothorax

Le pneumothorax est occasionné par le passage de l'air dans l'espace pleural entraînant un collapsus pulmonaire (figure 3.9). Cela peut survenir spontanément ou, plus fréquemment, être dû un traumatisme ou une pathologie pulmonaire. Ceux qui ont des antécédents de maladie chronique pulmonaire, par exemple un emphysème, courent un risque plus important. Les patients de grande taille ont un risque plus élevé de pneumothorax spontané.

Cancer du poumon

Le cancer du poumon entraîne une dyspnée progressive, mais il peut y avoir une rapide dégradation si un pneumothorax ou une hémorragie liée à la tumeur survient, entraînant une importante obstruction des voies aériennes ou un hémothorax.



Fig. 3.9 Radiographie du thorax montrant un pneumothorax du côté droit. La ligne indique le côté du poumon collabé.

■ ENCADRÉ 3.7 – TRAITEMENT DENTAIRE ET DIFFICULTÉ RESPIRATOIRE AIGUË

Si elle n'est pas due à l'anxiété, l'apparition brutale d'une difficulté respiratoire est un signe grave.

Dans tous les cas, arrêtez le traitement et évaluez la situation.

L'administration d'oxygène haut débit 15 l/minute ne fera pas de mal au patient.

S'il n'y a pas d'amélioration immédiate, il faut appeler les services d'urgences.

4

GASTRO-ENTÉROLOGIE

Mike Escudier

Les troubles et les pathologies gastro-intestinaux sont fréquents et peuvent être divisés en trois catégories :

- troubles inflammatoires : ulcère gastroduodénal, maladie cœliaque, maladie de Crohn et rectocolite hémorragique ;
- troubles néoplasiques : cancer de l'œsophage, de l'estomac et du côlon ;
- troubles fonctionnels : achalasie, diverticulose et syndrome du côlon irritable.

Troubles de l'œsophage

Les troubles œsophagiens se présentent généralement avec un ou plusieurs des symptômes suivants.

- *Dysphagie* (difficulté à avaler). La dysphagie est plus fréquente chez les personnes âgées : l'accident vasculaire cérébral (AVC) en est la principale cause. Les causes de la dysphagie sont énumérées dans le tableau 4.1.
- *Douleur*. La douleur peut être le fait de reflux acide ou de spasme. Elle peut être impossible à distinguer d'une douleur cardiaque.
- *Toux ou vomissements*. Si la nourriture ou les liquides ne transitent pas normalement vers l'estomac, ils peuvent refluer vers le pharynx, déborder dans les poumons ou se traduire par une toux.

Poche pharyngienne (diverticule pharyngien)

Il s'agit d'une hernie de la muqueuse à travers une zone de faiblesse des muscles constricteurs du pharynx. La poche retombe en raison de son poids et le patient se plaint de dysphagie associée à un gonflement de la partie inférieure du cou, généralement du côté gauche. Les aliments non digérés peuvent être régurgités dans la bouche des heures après le repas. Un débordement dans les poumons peut entraîner des symptômes respiratoires.

Traitement

Le traitement est effectué par endoscopie.

Tableau 4.1.
Causes de dysphagie

	Dysphagie buccale et pharyngée	*Dysphagie œsophagienne*
Obstructive	Tumeurs, par exemple carcinome épidermoïde buccal Inflammation, par exemple candidose grave, herpès Fibrose, par exemple sclérodermie Traumatisme, par exemple arête de poisson Chirurgie Atrésie Diverticule œsophagien Déformation de la colonne cervicale Xérostomie, par exemple syndrome de Gougerot-Sjögren ou médicaments	Tumeurs, par exemple carcinome épidermoïde ou adénome buccal Inflammation, par exemple reflux acide, médicaments, brûlure chimique Sténose, par exemple radiation, reflux acide Ingestion de corps étrangers Chirurgie Lymphadénopathie Goitre Atrésie
Neuromusculaire	AVC Maladie de Parkinson Sclérose en plaques Myasthénie grave	Spasme œsophagien Achalasie
Psychogène	« Globus hystericus »	

Achalasie

La dégénérescence des ganglions du plexus interne conduit à une défaillance du relâchement du sphincter gastro-œsophagien. Cela produit une obstruction fonctionnelle empêchant la vidange de l'œsophage, accompagnée d'une dysphagie des matières solides et liquides. Ce trouble du péristaltisme conduit à une dilatation progressive de l'œsophage. Les aliments retenus dans l'œsophage peuvent être régurgités, induisant des problèmes respiratoires.

Traitement

Le traitement peut être médicamenteux – avec par exemple la nifédipine pour détendre le sphincter –, ou consister en la pose d'un ballon de dilatation ou en une cardiomyotomie.

Spasme œsophagien

Ce terme générique englobe de nombreuses causes entraînant des crises de dysphagie et des douleurs. Les causes sont les suivantes :

- achalasie atypique;
- reflux gastro-œsophagien;
- troubles moteurs;
- péristaltisme symptomatique;
- obstruction du cardia;
- troubles neuromusculaires.

Cette maladie est diagnostiquée par un examen radiologique ou par une manométrie œsophagienne.

Atrésie œsophagienne

Cette pathologie a été décrite pour la première fois en Grande-Bretagne par Paterson et Brown-Kelly, puis plus tard par Plummer et Vinson aux États-Unis. On l'observe généralement chez la femme d'âge moyen. Les symptômes sont les suivants :

- glossite;
- carence en fer;
- dysphagie;
- koïlonychie.

La muqueuse s'atrophie et une sténose fibreuse se forme à l'extrémité supérieure de l'œsophage, visualisée comme une «toile d'araignée» sur un transit baryté. C'est une pathologie prémaligne.

Traitement

Dilatation de la sténose et correction de la carence en fer.

Carcinome de l'œsophage

Épidémiologie

Le carcinome de l'œsophage représente 3 % des décès par cancer au Royaume-Uni. On le trouve rarement avant l'âge de 50 ans, et sa répartition est égale chez les hommes et chez les femmes, en rapport avec son étiologie. L'incidence est particulièrement forte en Chine en raison de la contamination fongique des aliments.

Étiologie

Un antécédent de tabagisme quintuple le risque; une forte consommation d'alcool le multiplie par 20. Il existe d'autres facteurs favorisants : les toxines alimentaires, le diverticule œsophagien, l'ulcère gastroduodénal, l'achalasie du cardia, la maladie cœliaque et la carence en fer – causant une atrésie œsophagienne.

Pathogénie

La plupart des carcinomes sont à cellules pavimenteuses alors que dans le tiers inférieur de l'œsophage il peut s'agir d'adénocarcinomes. Ils présentent généralement une infiltration diffuse, étendue aux structures

■ ENCADRÉ 4.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Les patients peuvent présenter une dysphagie due à une tumeur maligne.

On peut éventuellement être amené à prescrire les médicaments sous forme d'élixir ou de sirop.

adjacentes, y compris les ganglions lymphatiques, mais peuvent obstruer la lumière intestinale. Plus tard, le carcinome métastase vers le foie.

Signes cliniques

Les patients développent généralement une dysphagie progressive, qui concerne d'abord les solides puis les liquides. Ils peuvent également présenter des douleurs à la déglutition ou des conséquences de l'infiltration locale, telle qu'une fistulisation trachéo-œsophagienne ou une paralysie du nerf laryngé récurrent.

Diagnostic

Le diagnostic est posé à partir des antécédents, d'un transit baryté, d'une endoscopie et d'une biopsie. On peut avoir recours à une TDM pour visualiser l'état et planifier le traitement.

Traitement

Le traitement dépend de l'objectif : curatif ou palliatif. Dans le premier cas, une intervention chirurgicale est nécessaire. Les soins palliatifs peuvent consister en la chirurgie, la radiothérapie (non adénocarcinome) ou la pose de stent. Le taux de survie à 5 ans est de 3 à 6 %, avec 75 % de décès par an.

Ulcère gastroduodénal et reflux œsophagien

Un reflux acide dans l'œsophage peut entraîner une douleur, une ulcération et un spasme. Les ulcères gastroduodénaux peuvent affecter l'œsophage, l'estomac ou le duodénum.

Épidémiologie

Cette maladie est particulièrement fréquente dans le monde occidental, touchant 10 % de la population. L'incidence chez les hommes est plus élevée que chez les femmes et augmente avec l'âge.

Étiologie

Il s'agit le plus souvent d'une inflammation des muqueuses causée par l'acide et la pepsine, avec une infection à *Helicobacter pylori* aggravée

par le stress. Dans l'œsophage, l'ulcération est généralement liée à un reflux acide alors que, dans l'estomac, elle fait suite à une diminution de la résistance des muqueuses, induite par le tabagisme et/ou des AINS. L'ulcère duodénal est lié à l'augmentation de la production d'acide gastrique, que les sécrétions duodénales ne sont pas en mesure de neutraliser. Dans tous les cas, le stress joue un rôle important.

Pathogénie

Les ulcères dans l'œsophage affectent généralement sa partie inférieure, tandis que la petite courbure et l'antre pylorique sont les sites habituels dans l'estomac, ainsi que le premier duodénum. Les ulcères peuvent guérir spontanément, avec des cicatrices sténosantes qui peuvent provoquer des rétrécissements. Sinon, l'ulcère peut devenir chronique, avec des phases d'activité et de repos. D'autres complications incluent des saignements importants ou une perforation.

Signes cliniques

La caractéristique habituelle est une douleur qui se calme lors de l'alimentation. Si une sténose se développe, la douleur fait place aux vomissements, et un saignement important entraîne une hématémèse (vomissements de sang).

Diagnostic

Le diagnostic repose sur les antécédents, un examen baryté et/ou une endoscopie.

Traitement

Le traitement implique la modification des facteurs de risque et un traitement médical à base d'antiacides, d'anti-H_2, par exemple la ranitidine, et les inhibiteurs de la pompe à protons, par exemple l'oméprazole. Dans le cas d'un ulcère duodénal, le traitement devra éliminer toute infection par *Helicobacter pylori*.

■ ENCADRÉ 4.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET ULCÈRE GASTRODUODÉNAL

La prescription d'AINS doit être évitée.

Pathologie inflammatoires intestinales

Maladie cœliaque

Épidémiologie

La prévalence est de 1:1800.

Étiologie

La maladie cœliaque est caractérisée par une intolérance au gluten (blé, orge, seigle, avoine), et a un antigène HLA associé à B8.

Signes cliniques

Cette maladie se présente classiquement par des troubles digestifs. On observe une augmentation de la fréquence et du volume des selles, qui deviennent graisseuses et mousseuses, et dont l'expulsion est difficile. Cela est souvent associé à des coliques abdominales, une faiblesse et une perte de poids. Si la maladie débute durant l'enfance, il en résulte une petite taille et un retard de croissance.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur la présence d'anticorps anti-gliadine et anti-endomysium. Il est confirmé par une biopsie endoscopique.

Traitement

Le traitement est fondé sur un régime sans gluten.

■ ENCADRÉ 4.3 – TRAITEMENT DENTAIRE ET MALADIE CŒLIAQUE

La malabsorption de la vitamine B_{12}, de l'acide folique et du fer provoque :

- une ulcération buccale;
- une glossite;
- une chéilite angulaire;
- une anémie.

Il existe une tendance aux saignements du fait de la malabsorption de la vitamine K.

Des anomalies de l'émail peuvent survenir dans la denture permanente si la maladie débute durant l'enfance.

Maladie de Crohn

Il s'agit d'une maladie granulomateuse chronique qui peut affecter n'importe quelle partie de l'appareil digestif, de la bouche à l'anus. Le plus souvent, c'est l'iléon terminal qui est affecté.

Étiologie

De cause inconnue, la maladie de Crohn commence généralement pendant l'adolescence ou chez les jeunes adultes, avec un deuxième pic pendant la vieillesse.



Fig. 4.1 Œdème labial dû à la maladie de Crohn.

Prévalence
1:1300–1:2500.

Signes cliniques
L'on retrouve les signes suivants : douleurs abdominales intermittentes, diarrhée, distension abdominale (90 %), anémie et perte de poids (50 %), hippocratisme (50 %), perte de sang frais ou melæna (40 %), fièvre (30 %), fistules et infections périanales (20 %), uvéite, arthrite, éruptions cutanées (érythème noueux).

Diagnostic
Le diagnostic repose sur l'aspect d'un lavement baryté (« épine de rose », « discontinuité des lésions », « image en ficelle »), un examen endoscopique, une coloscopie/iléoscopie et une biopsie. Le diagnostic différentiel inclut d'autres maladies granulomateuses telles que la tuberculose et la sarcoïdose. L'œdème labial dans la maladie de Crohn est montré à la figure 4.1.

Traitement
La prise en charge médicale comprend la correction de toutes les carences nutritionnelles et l'utilisation d'immunosuppresseurs tels que la prednisolone (forte dose), l'azathioprine (en traitement de fond) ainsi que d'autres médicaments immunomodulateurs comme la sulfasalazine et la mésalazine. Une intervention chirurgicale peut se révéler nécessaire, en particulier pour la prise en charge de l'obstruction, des fistules et des adhérences.

■ ENCADRÉ 4.4 – TRAITEMENT DENTAIRE ET MALADIE DE CROHN

Les manifestations buccales sont susceptibles de survenir chez la plupart des patients et comprennent :

- une ulcération ;
- un aspect pavimenteux de la muqueuse ;
- un œdème facial et labial ;
- une muqueuse marquée.

Une malabsorption (notamment de la vitamine B_{12}) peut conduire à des complications buccales.

L'immunosuppression augmente le risque d'infection.

Rectocolite hémorragique

La rectocolite hémorragique est une maladie chronique traduisant une inflammation de l'intestin, qui affecte le côlon, avec une implication rétrograde de l'iléon terminal.

Étiologie

De cause inconnue, la rectocolite hémorragique se déclare généralement entre 20 et 40 ans. Il existe probablement une base génétique, et un lien étroit avec la spondylarthrite ankylosante et le HLA-B27.

Signes cliniques

À l'examen, l'inflammation est localisée à 30 % au rectum ; elle est généralisée à 20 %. Les symptômes comprennent une diarrhée sanglante et glaireuse indolore, qui peut être associée à des fièvres et des périodes à peu près normales (rémissions). La figure 4.2 montre une ulcération superficielle dans le côlon.

Diagnostic

Le diagnostic est posé à partir des antécédents et de l'endoscopie (coloscopie), qui révèlent une ulcération superficielle et des saignements. Le diagnostic différentiel comprend le cancer du côlon, l'intoxication alimentaire et la colite pseudomembraneuse.

Traitement

La prise en charge médicale comprend un régime hyperprotéiné, riche en fibres, et une immunomodulation avec des corticoïdes (à forte dose), de l'azathioprine (en traitement de fond), de la sulfasalazine et de la mésalazine. Une intervention chirurgicale peut se révéler nécessaire, en particulier dans le cas d'un mégacôlon toxique.

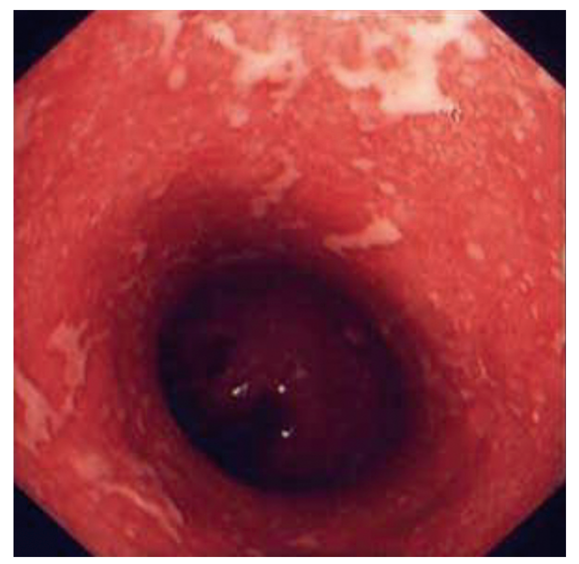


Fig. 4.2 Vue endoscopie du côlon montrant une ulcération superficielle dans la rectocolite hémorragique.

■ ENCADRÉ 4.5 – TRAITEMENT DENTAIRE ET RECTOCOLITE HÉMORRAGIQUE

Une ulcération buccale peut se produire.

L'immunodépression augmente le risque d'infection.

Cancer du côlon

Le cancer du côlon est le troisième cancer le plus fréquent au Royaume-Uni, avec 27 633 cas en 2002.

Facteurs prédisposants

Il s'agit notamment de polypes néoplasiques, de rectocolite hémorragique ancienne (et peut-être de maladie de Crohn), d'un antécédent familial, de la polypose familiale et d'un cancer précédent.

Localisation

Distribution : 45 % au rectum, 25 % côlon sigmoïde, 15 % cæcum et côlon ascendant, 10 % côlon transverse et 5 % côlon descendant.

Signes cliniques

Le cancer du côlon est souvent détecté au cours d'une recherche d'anémie inexpliquée. Dans 60 % des cas, une masse est retrouvée à l'examen rectal. Les manifestations dépendent de la localisation de la tumeur dans le côlon :

- gauche : rectorragie, selles anormales et ténesme ;
- droite : anémie, perte de poids et douleurs abdominales ;
- les deux à la fois : obstruction, perforation, hémorragie ou fistule.

La diffusion s'opère par les voies lymphatiques, et est initialement localisée, puis elle s'effectue par voie sanguine (le foie à 75 %, les poumons et les os) et parfois péritonéale.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur la coloscopie et la biopsie. La TDM permet de déterminer la taille de la tumeur, et l'échographie du foie de détecter les métastases.

Traitement

Le traitement consiste habituellement en la chirurgie primaire avec chimiothérapie adjuvante.

■ ENCADRÉ 4.6 – TRAITEMENT DENTAIRE ET CANCER DU CÔLON

Des manifestations buccales d'anémie peuvent se produire.

Autres pathologies gastro-intestinales

Maladie diverticulaire

Un diverticule est une hernie de la muqueuse intestinale au travers de la paroi intestinale, qui se produit au niveau de la pénétration des vaisseaux sanguins. L'inflammation d'un diverticule produit une diverticulite qui se présente le plus souvent avec des douleurs abdominales. Le traitement prescrit est une alimentation riche en fibres et la chirurgie peut être nécessaire en cas de récidive.

Syndrome du côlon irritable (SCI)

Le SCI est le diagnostic le plus répandu en gastro-entérologie. Il se caractérise par une diarrhée épisodique, des douleurs abdominales et des ballonnements soulagés par l'action de l'intestin. Des facteurs psychologiques sont retrouvés dans la plupart des cas, tandis que

■ ENCADRÉ 4.7 – TRAITEMENT DENTAIRE ET SYNDROME DU CÔLON IRRITABLE

Il peut exister des symptômes psychogènes buccaux tels que des douleurs chroniques faciales (atypiques), un syndrome de la bouche brûlante, et un trouble de l'articulation temporomandibulaire.

Tableau 4.2.
Causes d'hématémèse (crachat de sang)

Cause	
Congénitale	Hémophilie, syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Peutz-Jeghers
Infectieuse	Ulcération à *Helicobacter pylori*
Inflammatoire	Ulcère gastroduodénal, gastrite, œsophagite
Traumatique	Chirurgie, ingestion de sang d'épistaxis Syndrome de Mallory-Weiss dans l'œsophage suite à des vomissements importants
Engorgement veineux	Varices œsophagiennes
Malformation vasculaire	Hémangiome
Néoplasie	Carcinome spinocellulaire œsophagien, cancer gastrique
Fistule	Fistule aorto-œsophagienne
Médicamenteuse	Érosion gastrique due à des anticoagulants ou AINS

certains reposent sur des intolérances alimentaires. Les femmes sont plus souvent affectées que les hommes.

Traitement

Il s'agit de rassurer et d'expliquer. Une alimentation riche en fibres et le fait d'éviter les facteurs déclenchants alimentaires peuvent se révéler utiles.

Hématémèse

L'hématémèse correspond à un vomissement de sang, provenant le plus souvent de la partie supérieure du tractus gastro-intestinal. Elle doit être distinguée de l'hémoptysie (crachat de sang). Le sang vomi est en général partiellement digéré et sombre, ressemblant à du marc de café; il peut être mélangé à de la nourriture. Dans les cas les plus sévères, le pronostic vital peut être engagé, par exemple en cas de saignement de varices œsophagiennes. Les causes de l'hématémèse sont énumérées dans le tableau 4.2.

5 TROUBLES NEUROLOGIQUES

Georgina Burke

Les troubles neurologiques peuvent ressembler à des problèmes dentaires. L'examen des nerfs crâniens nous aidera à faire la différence entre les deux.

Examen des nerfs crâniens

L'examen se fait avec le patient assis en face de vous.

Odorat (nerf crânien I)

L'odorat est rarement exploré ; cependant, l'anosmie peut se produire après une blessure à la tête et doit donc être recherchée.

Vision (nerf crânien II)

La fonction du nerf optique recouvre les trois éléments suivants :

- l'acuité visuelle, que l'on teste grâce à l'échelle de Snellen (figure 5.1) ;
- le champ visuel, testé par comparaison, qui est un simple écran pour l'hémianopsie homonyme (défaut du champ visuel identique dû à une pathologie d'un hémisphère cérébral) et pour l'inattention sensorielle (due à une lésion du lobe pariétal). Asseyez-vous en face du patient et demandez-lui de fixer votre nez. Le patient doit compter le nombre de doigts en bordure de chaque champ visuel, avec chaque œil et dans les quatre quadrants ;
- un fond d'œil, qui demande un savoir-faire ; ne le réalisez que si vous maîtrisez l'usage d'un ophtalmoscope.

Mouvements des yeux et ptosis (nerfs crâniens III, IV, VI)

Recherchez un ptosis (chute de la paupière) puis demandez au patient de se tenir la tête droite et de suivre votre doigt. Examinez les mouvements horizontaux et verticaux (figure 5.2).

Le nerf trochléaire (IV) innerve le muscle supérieur oblique (tourne l'œil vers le bas et en dedans). Le nerf abducens (VI) innerve le muscle droit latéral (tourne l'œil en dehors). Le nerf oculomoteur (III)



Fig. 5.1 L'échelle de Snellen visualisée à une distance spécifique peut être utilisée pour contrôler l'acuité visuelle ; les yeux sont testés l'un après l'autre.

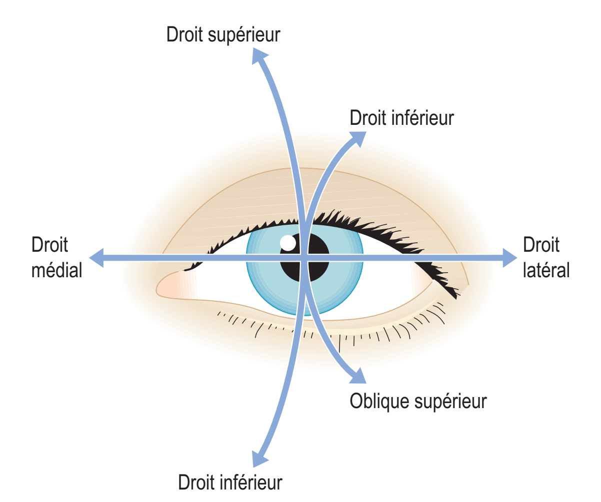


Fig. 5.2 Muscles oculaires responsables des mouvements des yeux.

innerve les autres muscles de l'œil, les muscles de la paupière; des fibres parasympathiques sont destinées à la pupille. Une lésion d'un ou de plusieurs de ces nerfs crâniens peut entraîner une diplopie (vision double). Les causes d'un ptosis unilatéral sont données dans l'encadré 5.1.

La pupille doit réagir (constriction) à la fois à la lumière et à l'accommodation (vision de près).

■ ENCADRÉ 5.1 – CAUSES DE PTOSIS UNILATÉRAL

Le ptosis unilatéral survient au cours :

- du syndrome de Claude Bernard-Horner : avec un myosis;
- d'une lésion du nerf crânien III : avec une pupille dilatée et une perte des mouvements oculaires verticaux et vers l'intérieur.

Sensibilité de la face et muscles masticateurs (nerf crânien V)

La sensibilité de la face dans le territoire du nerf trijumeau (frontal, V_1; maxillaire, V_2; et mandibulaire, V_3) peut être testée et localisée à l'aide d'une aiguille ou d'un coton-tige.

Les muscles masséter et temporal peuvent être palpés pendant que le patient serre les dents pour évaluer la fonction motrice du nerf

trijumeau. Les réflexes cornéen et mandibulaire permettent également d'évaluer la fonction du nerf trijumeau.

Mouvements de la face (nerf crânien VII)

Les mouvements de la face sont testés en demandant au patient de lever les sourcils et de sourire. L'anatomie du nerf facial est expliquée plus en détail dans le paragraphe sur la paralysie de Bell. Les effets des lésions des neurones moteurs sont énumérés dans l'encadré 5.2.

■ ENCADRÉ 5.2 – LÉSIONS DES NEURONES MOTEURS DU VII

Les lésions des neurones moteurs inférieurs du VII affectent les mouvements à la fois du front et de la bouche, alors que les lésions des neurones moteurs supérieurs n'affectent que la bouche.

Audition (nerf crânien VIII)

L'audition peut être testée en chuchotant un chiffre à l'oreille, tout en bouchant l'autre. Une surdité uni- ou bilatérale nécessite des examens complémentaires, réalisés grâce aux tests de Weber et Rinne, permettant de déterminer s'il s'agit d'un problème de conduction (par exemple trouble de l'oreille moyenne) ou d'une lésion du nerf vestibulocochléaire.

Parole, déglutition et mouvements du palais (nerfs crâniens IX, X)

Une atteinte soit du nerf glossopharyngien (IX) soit du nerf vague (X) peut entraîner une dysarthrie. L'observation des mouvements du palais permet de tester le nerf vague – cela est plus agréable que le test du réflexe nauséeux.

Haussement des épaules (nerf crânien XI)

Le nerf accessoire (XI) innerve le muscle sternocléidomastoïdien et une partie du trapèze. Il est rarement testé en routine.

Mouvements de la langue (nerf crânien XII)

La langue doit être examinée au repos pour rechercher une atrophie ou des fasciculations. Les conséquences de lésions des neurones moteurs sont indiquées dans l'encadré 5.3.

Les *paralysies bulbaires et pseudobulbaires* sont des atteintes des neurones moteurs inférieurs (NMI) et supérieurs (NMS) respectivement dues à la paralysie de la partie inférieure des nerfs crâniens. Elles entraînent une difficulté à articuler, à déglutir, une suffocation et une voix rauque.

ENCADRÉ 5.3 – LÉSIONS DES NEURONES MOTEURS DU XII

Une lésion des neurones moteurs inférieurs du nerf hypoglosse (XII) entraîne une atrophie de la langue et une déviation du côté de la lésion. Dans l'atteinte bilatérale des neurones moteurs supérieurs, la langue se contracte et ses mouvements deviennent lents et limités. En cas de lésion cérébelleuse, les autres mouvements de la langue sont lents et irréguliers.

La *paralysie bulbaire NMI* peut être le signe d'une pathologie des neurones moteurs, d'une myasthénie ou d'une tumeur médullaire. Dans ce cas, la langue est atrophiée.

La *paralysie bulbaire NMS* est due à des lésions bilatérales (accident vasculaire cérébral [AVC], sclérose en plaques, pathologie des neurones moteurs); dans ce cas, la langue n'est pas atrophiée mais les mouvements sont lents et raides.

Paralysie de Bell

La paralysie de Bell est la cause la plus fréquente de paralysie du nerf facial.

Épidémiologie

L'incidence annuelle est d'environ 20/100 000. Le risque de récidive est de 10 %. La paralysie de Bell est plus fréquente chez les femmes enceintes, les patients diabétiques et les personnes âgés.

Pathogénie

La pathogénie de la paralysie de Bell n'est pas totalement comprise, mais cette pathologie est probablement causée par les virus latents de l'herpès (virus herpès simplex de type 1 et herpes zoster [zona]), qui sont réactivés à partir des ganglions des nerfs crâniens. L'inflammation du nerf entraîne une atteinte du nerf et une faiblesse des neurones moteurs inférieurs (NMI) qui concerne toute la musculature d'un côté de la face. La faiblesse des neurones moteurs supérieurs (NMS), elle, épargne les muscles du front; elle est habituellement due à un AVC ou une tumeur cérébrale. Les autres causes de paralysie faciale NMI sont données dans l'encadré 5.4.

Signes cliniques

Une douleur à l'oreille peut précéder l'attaque, puis l'atteinte faciale se développe en 1 à 5 jours et devient souvent totale. Une raideur de la face s'installe, le patient a des difficultés à fermer les paupières, à

ENCADRÉ 5.4 – AUTRES CAUSES DE PARALYSIE FACIALE IMPLIQUANT LES NEURONES MOTEURS INFÉRIEURS

- Tumeurs du nerf crânien VIII, ou de la base du crâne
- Tumeur, inflammation, blessure de la parotide
- Sarcoïdose (souvent faiblesse bilatérale)
- Infection de l'oreille moyenne ou de la mastoïde
- Lésions pontiques (démyélinisation ou infarctus)
- Syndrome de Ramsay Hunt : il est dû à l'infection à herpes zoster (zona) du ganglion géniculé qui entraîne une paralysie faciale sévère avec une éruption douloureuse de vésicules sur le palais et le méat acoustique externe ; il faut administrer de l'aciclovir
- Syndrome de Melkersson : association d'une paralysie du nerf facial récurrent, d'un œdème inflammatoire du visage et d'une langue géographique
- Blessure traumatique (chirurgie de la parotide et fractures de la base du crâne)

manger et à sourire. Le goût peut également être altéré du fait d'une atteinte du nerf de la corde du tympan. Une hyperacousie (déformation du son dans l'oreille homolatérale) indique une implication du nerf du muscle stapédien. Une branche innerve aussi les glandes lacrymales et la production de larmes peut être diminuée du côté touché.

Après rémission de la lésion proximale, il peut subsister une syncinésie (un clignement entraîne un mouvement des lèvres du même côté) ou des larmes de crocodile (larmoiement accompagné de salivation pendant les repas) liées à une innervation aberrante. Une paralysie de Bell du côté droit est montrée à la figure 5.3.

Traitement

Quatre-vingt pour cent des patients récupèrent en 1 à 2 mois, mais un petit nombre, particulièrement les diabétiques et les personnes âgées, gardent une faiblesse faciale. Ce risque peut être réduit par une forte dose de prednisolone et d'aciclovir sur une période courte si le traitement débute dès les premiers jours de l'apparition des symptômes. Pour éviter la sécheresse ou les autres atteintes de la cornée, des gouttes oculaires lubrifiantes peuvent être nécessaires, et les paupières doivent rester fermées pendant le sommeil.

Anatomie

Le nerf facial est essentiellement moteur ; son noyau se situe dans le pont. Il quitte le tronc cérébral pour passer du sillon bulbopontique au méat acoustique interne (avec le nerf crânien VIII). Il chemine à

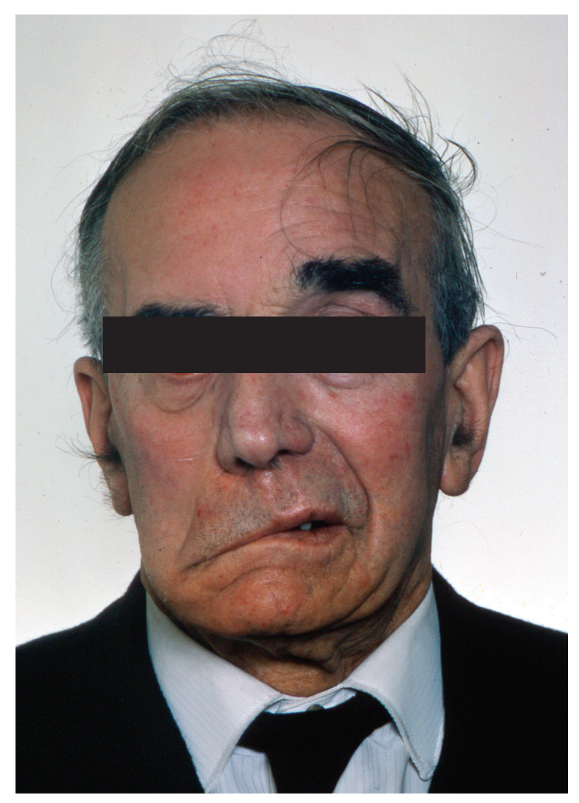


Fig. 5.3 Paralysie de Bell du côté droit.

l'intérieur de l'oreille interne et moyenne dans l'os temporal. Il émerge du crâne par le foramen stylomastoïdien pour se distribuer aux muscles de la mimique et au platysma.

■ ENCADRÉ 5.5 – TRAITEMENT DENTAIRE ET PARALYSIE DE BELL

Une tumeur de la glande parotide peut se présenter comme une paralysie faciale.

Un traitement dentaire peut parfois causer une paralysie du nerf facial. L'injection accidentelle dans la glande parotide pendant une analgésie locorégionale mandibulaire mal conduite peut anesthésier le nerf facial. Cela ne durera que le temps de l'analgésie mais l'œil doit être protégé avec un couvre-œil.

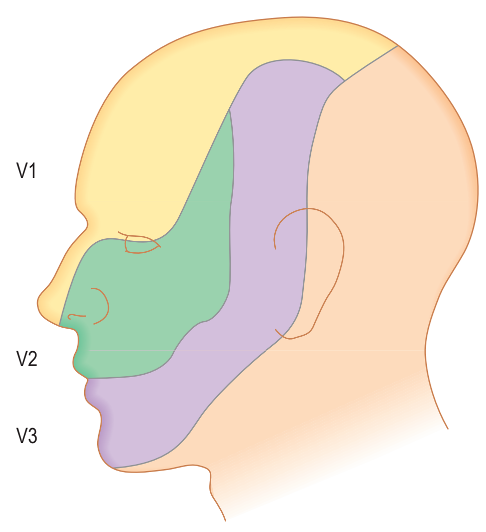


Fig. 5.4 Divisions du nerf trijumeau.

Névralgie du trijumeau

La névralgie du trijumeau est une douleur subite, violente, brève, en coup de poignard, récurrente dans le territoire d'une des branches du nerf trijumeau (figure 5.4).

Épidémiologie

La névralgie du trijumeau survient habituellement chez le sujet âgé ; chez les personnes jeunes, elle peut être secondaire à la sclérose en plaques.

Physiopathologie

La névralgie du trijumeau est d'origine inconnue, mais on suppose qu'elle est liée à la compression du nerf trijumeau par des vaisseaux sanguins. Le diagnostic différentiel est indiqué dans l'encadré 5.6.

Signes cliniques

Les spasmes douloureux démarrent sur la face, irradiant habituellement de l'angle de la bouche ou des gencives vers la joue et l'oreille. Elle débute souvent à l'effleurement, la mastication, au rasage ou même au vent froid. La douleur est violente et peut se produire une centaine de fois dans la journée. La sensibilité faciale et les autres nerfs crâniens sont épargnés. Les signes cliniques sont illustrés à la figure 5.5.

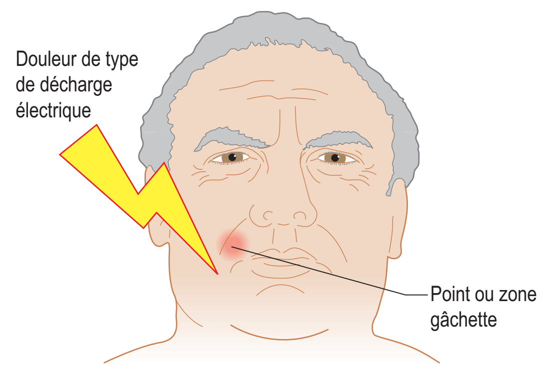


Fig. 5.5 Signes cliniques de la névralgie du trijumeau. Noter le caractère de décharge électrique de la douleur et la zone gâchette orofaciale.

■ ENCADRÉ 5.6 – DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU

- Dentaire : pulpite, dent fracturée, périodontite, ostéomyélite
- Neuropathie trigéminale (par exemple compression des racines du trijumeau par une tumeur ou des vaisseaux aberrants)
- Névralgie glossopharyngienne
- Névralgie postzostérienne
- Algie vasculaire de la face
- Artérite crânienne
- Troubles de l'articulation temporomandibulaire
- Douleur atypique la face

■ ENCADRÉ 5.7 – TRAITEMENT DENTAIRE ET NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU

Une névralgie du trijumeau peut apparaître après des soins dentaires.

De nombreux patients attribuent leur douleur à un problème dentaire et rechercheront d'abord un traitement dentaire.

La douleur peut être confondue avec une douleur dentaire. Un bloc avec de la bupivacaïne peut apporter un réel soulagement immédiat et même sur le long terme à cette affection douloureuse.

Les soins dentaires peuvent être difficiles non seulement à cause du ressenti de la douleur, mais aussi à cause de la dépression liée à la douleur chronique et à l'hyposialie provoquée par les antidépresseurs tricycliques.

La névralgie du trijumeau est rare chez les sujets jeunes.

Traitement

La carbamazépine est généralement efficace dans le contrôle de la douleur ; mais les fortes posologies souvent requises entraînent une somnolence. Les traitements alternatifs comprennent la phénitoïne, la lamotrigine, le valproate et la gabapentine. S'il n'y a pas de réponse au traitement médical, différentes interventions chirurgicales sont possibles, incluant la cryothérapie, la décompression microvasculaire, la compression par ballonnet percutané, la thermocoagulation par radiofréquence et l'injection de glycérol.

Accident vasculaire cérébral

L'AVC est un trouble neurologique brutal lié à l'obstruction ou à la rupture d'un vaisseau sanguin cérébral.

Épidémiologie

Les cas d'AVC sont en baisse dans les pays occidentaux, tout en demeurant une importante cause d'infirmité sur le long terme.

Classification

Il existe trois principaux types d'AVC :

- l'AVC ischémique (85 % des cas) lié à l'obstruction d'une artère cérébrale par un embole ou par une thrombose. Si le déficit neurologique ne dépasse pas 24 heures, on parle d'accident ischémique transitoire (AIT) ;
- l'AVC hémorragique dû à un saignement intracérébral ;
- l'hémorragie subarachnoïdienne due à la rupture d'un vaisseau sanguin (souvent un anévrisme ou une malformation artérioveineuse) dans le liquide céphalorachidien (LCR) à l'intérieur de l'espace subarachnoïdien.

Pathogénie de l'AVC ischémique

La plupart des AVC ischémiques sont dus à un embole se formant dans une artère carotide interne sténosée (rétrécie) par de l'athérome. L'embole est parfois issu du cœur affecté par une pathologie de la valve mitrale, un shunt droite-gauche, une endocardite bactérienne, ou un thrombus mural faisant suite à un infarctus du myocarde ou une fibrillation atriale. Le tableau 5.1 énumère les types d'AVC ischémique.

Diagnostic

Le diagnostic se fait par tomodensitométrie (TDM ; figure 5.6) ou imagerie par résonance magnétique (IRM) ; la sténose de la carotide est mise en évidence par une échographie-Doppler.

Tableau 5.1.
Types d'AVC ischémique

Artère obstruée	*Symptôme*
Cérébrale moyenne	Hémiplégie controlatérale Aphasie (si hémisphère gauche)
Cérébrale postérieure	Hémianopsie homonyme controlatérale
Basilaire	Diplopie, ataxie, faiblesse faciale et sensation altérée
Cérébelleuse inféropostérieure	Vertiges et ataxie cérébelleuse homolatérale

■ ENCADRÉ 5.8 – FACTEURS DE RISQUE D'AVC

- Âge > 60 ans
- Diabète sucré
- Pathologie cardiaque
- Tabagisme
- Maladie vasculaire périphérique
- Contraceptif oral et grossesse
- Crack et cocaïne
- Hypertension
- Polyglobulie
- Hyperlipidémie

Traitement de l'AVC ischémique

Le traitement comprend la réduction des facteurs de risque et une rééducation. Une prise quotidienne de 75 mg d'aspirine une ou deux fois par jour est requise. Une endartériectomie est à envisager pour les sténoses de l'artère carotide supérieures à 70 %. Les facteurs de risque sont indiqués dans l'encadré 5.8.

AVC hémorragique

Bien moins fréquent que l'AVC ischémique, l'AVC hémorragique est immédiatement visible sur une TDM. On le rencontre d'ordinaire chez les sujets hypertendus ou chez ceux présentant un trouble de la coagulation.

Hémorragie subarachnoïdienne

L'hémorragie subarachnoïdienne s'accompagne d'une céphalée importante. Elle peut être provoquée par l'effort ou un rapport sexuel.

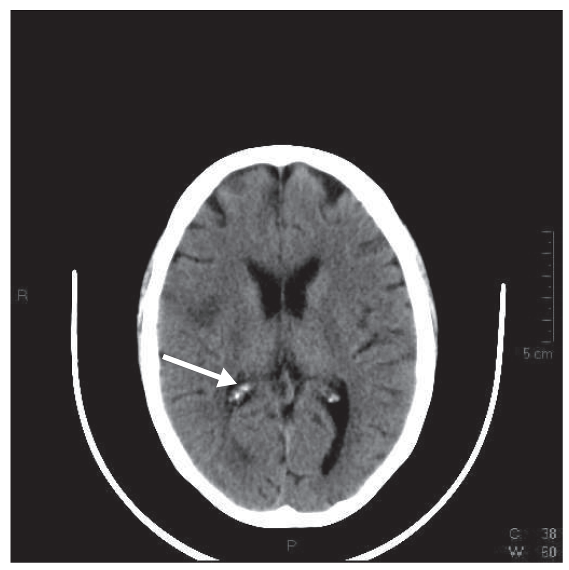


Fig. 5.6 Un important AVC peut être détecté par un examen TDM.

Environ un tiers des sujets perdent connaissance et le risque de décès ou d'infirmité est élevé.

■ ENCADRÉ 5.9 – TRAITEMENT DENTAIRE ET AVC

Les patients prennent souvent des médicaments antiplaquettaires ou des anticoagulants.

L'hygiène buccodentaire peut être perturbée à cause de l'atteinte de la région faciale ou de la paralysie des extrémités.

La déglutition peut être perturbée; ajustez la position de la tête et assurez une aspiration chirurgicale constante pendant les soins.

La communication avec le patient peut être difficile, le langage ou la compréhension pouvant être altérés.

La mobilité peut être réduite.

Épilepsie

L'épilepsie est un trouble du système nerveux central dans lequel les crises se reproduisent souvent spontanément.

Épidémiologie

L'épilepsie est l'une des pathologies neurologiques les plus courantes. Environ 1 % de la population est touchée et environ 3 % des sujets auront une crise durant leur vie. L'épilepsie est plus courante aux âges extrêmes de la vie.

Classification

La classification est établie sur la différenciation entre les crises qui débutent dans tout le cerveau (crise généralisée) et celles qui démarrent dans une zone focale du cerveau (voir encadré 5.10). Une crise focale peut le rester ou s'étendre à tout le cerveau (crise secondairement généralisée).

Pathogénie

La pathogénie n'est pas totalement élucidée, mais les patients qui développent des crises généralisées primaires ont plus souvent des antécédents familiaux de la maladie. La crise d'épilepsie focale survient lorsqu'il y a une anomalie cérébrale comme une tumeur, une infection, un infarctus, à la suite d'un traumatisme crânien, d'une sclérose de l'hippocampe associée à des crises convulsives fébriles fréquentes dans l'enfance.

Les crises isolées non récurrentes sont la plupart du temps dues à des troubles métaboliques (hypoglycémie, hyponatrémie, urémie et problème hépatique), à l'hypotension, à l'alcool et à des drogues.

Diagnostic

Le diagnostic d'épilepsie est établi sur la base de la description de la crise par un témoin oculaire. Les convulsions peuvent être toniques (raideur généralisée), ou cloniques (secousses répétitives des jambes) ; la plupart des crises sont toniques puis cloniques. Les autres

■ ENCADRÉ 5.10 – CLASSIFICATION DES CRISES D'ÉPILEPSIE

Crises généralisées

- Tonicocloniques (grand mal)
- Absences (petit mal) – fréquentes chez les enfants
- Myocloniques : secousses des jambes à type de choc

Crises focales

- Simples – sans perte de connaissance
- Complexes – avec perte de connaissance

signes qui permettent d'affirmer le diagnostic de l'épilepsie sont les suivants :
- confusion durant 5 à 20 minutes en fin de crise;
- incontinence urinaire;
- morsure de la langue ou des joues;
- incapacité de se rappeler le début de la crise;
- auras caractéristiques (hallucinations).

Traitement

Les médicaments antiépileptiques sont prescrits pour les crises récurrentes. Le choix du médicament dépend du type d'épilepsie et des effets secondaires des produits.
- Les effets secondaires sur l'allure générale comprennent prise de poids, acné, perte de cheveux, et hypertrophie gingivale.
- Les interactions médicamenteuses sont nombreuses; par exemple, la phénytoïne et la carbamazépine sont des activateurs enzymatiques.
- La plupart des antiépileptiques entraînent des retards de cicatrisation et augmentent les risques d'infections microbiennes.
- Des saignements importants peuvent se produire avec la carbamazépine et le valproate de sodium.

La figure 5.7 montre une hypertrophie gingivale provoquée par la phénytoïne.

La plupart des crises cessent spontanément. Une crise qui se prolonge au-delà de 5 à 10 minutes nécessite l'administration de diazépam par voie intraveineuse ou rectale.



Fig. 5.7 Hypertrophie gingivale induite par la phénytoïne.

ENCADRÉ 5.11 – TRAITEMENT DENTAIRE ET ÉPILEPSIE

Les patients épileptiques doivent consulter dans un service spécialisé et ne doivent plus conduire.

Le stress peut déclencher une crise.

Les interactions médicamenteuses sont fréquentes avec les traitements antiépileptiques et il convient de toujours les vérifier.

La plupart des antiépileptiques entraînent des retards de cicatrisation, augmentent les risques d'infection et peuvent causer des saignements excessifs. Ils peuvent entraîner les signes suivants au niveau de la cavité buccale :

- hypertrophie gingivale (phénytoïne);
- xérostomie (carbamazépine).

En cas de crise :

- protégez les voies aériennes;
- protégez le patient de l'environnement, mais ne l'attachez pas.

La plupart des crises cessent d'elles-mêmes. Une fois la crise passée, le patient est comme étourdi; aussi, ne poursuivez pas les soins dentaires mais recherchez rapidement un traumatisme dentaire. Le patient doit être raccompagné chez lui.

Démence

La démence se traduit par une dégradation progressive de l'intellect, de la mémoire et des fonctions cognitives en l'absence de trouble ou de perte de conscience.

Épidémiologie

La démence est principalement une maladie de la vieillesse et touche 5 % des plus de 65 ans.

Étiologie

L'étiologie de la démence est habituellement multifactorielle. La cause la plus fréquente de la démence est la maladie d'Alzheimer.

Pathogénie

Les causes de démence sont nombreuses (encadré 5.12). La maladie d'Alzheimer est associée à la formation d'un enchevêtrement de neurofibrilles et de plaques amyloïdes dans le cerveau.

Signes cliniques

Les signes cliniques dépendent de l'aire corticale touchée. Ils se traduisent par une détérioration :

■ ENCADRÉ 5.12 – CAUSES DE LA DÉMENCE

- Maladie dégénérative (par exemple maladie d'Alzheimer)
- Génétique (par exemple chorée de Huntington)
- Vasculaire (par exemple démence artériopathique)
- Métabolique (par exemple maladie de Wilson)
- Toxique (par exemple démence alcoolique)
- Carence (par exemple syndrome de Wernicke-Korsakoff [carence en thiamine])
- Tumeur (par exemple tumeur cérébrale)
- Infection (par exemple maladie de Creutzfeldt-Jakob, sida)
- Inflammation (par exemple lupus érythémateux disséminé)
- Traumatisme
- Hydrocéphalie

- de l'intellect; par exemple baisse du raisonnement et de l'aptitude à calculer;
- du langage : par exemple difficulté à lire, à écrire, discours incohérent;
- de la fonction sociale; par exemple perte de la personnalité, inaptitude au travail, isolement;
- de la fonction visuospatiale;
- de la mémoire et de la concentration; par exemple inattention, difficulté à mémoriser de nouvelles informations.

La démence *n'est pas* associée à une altération de la conscience.

Traitement

Le traitement dépend de la cause de la démence mais, dans tous les cas, le soutien des patients et de leur famille par les services sociaux est essentiel.

■ ENCADRÉ 5.13 – TRAITEMENT DENTAIRE ET DÉMENCE

Le traitement dentaire des patients atteints de démence représente un défi car, souvent, ils ne comprennent pas le monde qui les entoure ou ce que l'on fait pour eux.

Maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est un trouble idiopathique caractérisé par :
- des tremblements (mouvement d'émiettement);
- une rigidité (pallidale);

– une akinésie (lenteur des mouvements) ;
– des anomalies posturales.

Épidémiologie

L'incidence générale est de 1 à 2/1000. L'âge d'installation de la maladie se situe entre 55 et 70 ans, avec une légère prépondérance masculine.

Pathologie

La pathologie se traduit par une dégénérescence de la voie nigriostriatale, avec une inhibition dopaminergique dans le corps strié. La substance noire perd sa pigmentation et l'on peut trouver des corps de Lewy. Les signes cliniques sont indiqués dans l'encadré 5.14.

ENCADRÉ 5.14 – SIGNES CLINIQUES DE LA MALADIE DE PARKINSON

- Tremblement au repos, au départ un seul membre concerné
- Micrographie (petite écriture) progressive
- Perte de l'expression faciale
- Lenteur au début d'un mouvement
- Déglutition perturbée
- Voix faible et monotone
- Perte du balancement des bras à la marche
- Attitude voûtée et perte des mécanismes d'adaptation posturale (chute)
- Dépression et démence

Traitement

Le traitement comprend le remplacement thérapeutique de la dopamine déficiente. Le traitement le plus efficace est la L-Dopa qui est transformée dans le cerveau par la Dopa-décarboxylase en dopamine. Dans le reste du corps, la transformation de la L-Dopa en dopamine entraîne hypotension, nausée et vomissement. Afin de réduire ces effets secondaires, un inhibiteur de la Dopa-décarboxylase, qui ne peut pas traverser la barrière hémato-encéphalique, est associé à la L-Dopa (par exemple carbidopa). Les effets secondaires à long terme comprennent confusion, hallucinations, dyskinésie et des résultats inconstants dans l'efficacité des médicaments au fur et à mesure que la maladie progresse. Parmi les traitements alternatifs à la L-Dopa, on compte :

– les agonistes de la dopamine : souvent utilisés en début de traitement pour garder la L-Dopa pour « plus tard » ;

– l'amantadine : favorise la synthèse et la libération de la dopamine;
– les anticholinergiques : atténuent les tremblements; les effets secondaires comprennent sécheresse buccale, constipation, rétention urinaire et confusion.

■ ENCADRÉ 5.15 – TRAITEMENT DENTAIRE ET MALADIE DE PARKINSON

Ne pas interrompre le traitement car les patients sont sensibles aux moindres changements de leur prescription.

Évitez de prescrire des antagonistes dopaminergiques (par exemple métoclopramide) qui peuvent de beaucoup aggraver les symptômes de la maladie.

Dans les formes avancées de la maladie, les patients peuvent avoir des difficultés à déglutir, ce qui entraîne un risque d'aspiration (inhalation des sécrétions oropharyngées).

L'hygiène buccodentaire est souvent diminuée, ce qui a pour conséquence de favoriser les problèmes dentaires.

Sclérose en plaques

La sclérose en plaques (SEP) entraîne des troubles neurologiques liés à une démyélinisation auto-immune du système nerveux central.

Épidémiologie

La SEP est un important facteur d'infirmité; sa prévalence est de 1/1000 au Royaume-Uni. Elle est plus répandue dans les pays occidentaux que dans les pays tropicaux.

Pathogénie

L'origine de la SEP est inconnue, mais on pense que c'est une maladie auto-immune, impliquant à la fois des facteurs environnementaux et génétiques. On a prétendu – mais il n'y a aucune preuve scientifique en faveur de cette thèse – que l'infiltration du mercure contenu dans les amalgames dentaires pouvait influencer le développement de la maladie.

Tableau clinique

Un large éventail de perturbations neurologiques peuvent se manifester, mais les plus courantes sont les suivantes :
– névrite optique due à la perte de la vision;
– lésion de la moelle spinale (myélite) entraînant faiblesse des membres ou engourdissement et picotements. Le contrôle des sphincters peut lui aussi être touché;

– lésions cérébrales entraînant des vertiges et/ou déséquilibres (ataxie). Des mouvements anormaux des yeux (nystagmus, paralysie fixe et ophtalmoplégie) sont aussi courants.

Les types de SEP sont énumérés dans l'encadré 5.16.

ENCADRÉ 5.16 – TYPES DE SCLÉROSE EN PLAQUES

- SEP intermittentes. Patients ayant eu une attaque suivie d'une rémission partielle ou totale. Les patients peuvent avoir plusieurs attaques par an.
- SEP à progression primaire. Elle est caractérisée par un déclin progressif de la fonction sans vraie période de rémission.
- SEP à progression secondaire. De nombreux patients ayant une SEP intermittente développent la phase à progression secondaire où l'infirmité s'accroît et où il n'y a plus de période de rémission.

Diagnostic

Le diagnostic de la SEP utilise les critères de McDonald qui reposent sur la mise en évidence de la dissémination des plaques démyélinisées à la fois dans le temps et dans l'espace. Les signes cliniques et l'IRM font partie des autres tests diagnostiques (par exemple : profil oligoclonal des immunoglobulines dans le LCR ; retard dans les potentiels évoqués visuels).

Traitement

Les rechutes les plus invalidantes sont traitées par des corticoïdes oraux ou en intraveineux. Cela accélère la récupération, mais n'a sûrement pas d'effet sur la guérison. Les contractions musculaires peuvent être traitées avec du baclofène, du diazépam ou des injections de toxine botulinique. Les anticholinergiques sont d'ordinaire utilisés pour les symptômes urinaires, mais beaucoup de patients deviennent porteurs de sonde. La physiothérapie et l'ergothérapie sont des aspects importants pour maintenir les capacités chez ces patients. Les traitements médicamenteux sont indiqués dans l'encadré 5.17.

ENCADRÉ 5.17 – TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

- Interféron β : réduit le taux de rechute d'un tiers, mais il n'est pas certain qu'il prévienne l'infirmité
- Azathioprine et mitoxantrone : réduisent l'infirmité mais ont des effets secondaires toxiques

■ ENCADRÉ 5.18 – TRAITEMENT DENTAIRE ET SCLÉROSE EN PLAQUES

Infections et stress peuvent aggraver les symptômes de la SEP et doivent être évités.

Les symptômes les plus fréquents de la région orofaciale comprennent la névralgie du trijumeau, la neuropathie trigéminale sensitive (paresthésie) et la paralysie faciale.

Évitez les AINS si le patient prend des corticoïdes en raison du risque d'ulcération gastrique.

Les patients prennent souvent de l'interféron β au long cours ; les signes cliniques buccaux comprennent chéilite, gingivite, stomatite, xérostomie et candidose.

La polymédication est très répandue chez ces patients. Vérifiez les interactions médicamenteuses.

Les patients peuvent prendre des corticoïdes ou des immunosuppresseurs susceptibles d'augmenter le risque d'infection.

Traumatisme craniocérébral et niveau de conscience

Les traumatismes craniocérébraux sont courants et peuvent entraîner une mort cérébrale, des lésions cérébrales ou l'épilepsie.

Le *niveau de conscience* est formellement évalué en utilisant l'échelle de Glasgow (encadré 5.19). Plus le score est bas, plus le risque de complications intracrâniennes est élevé.

Hématome extradural

Le sang s'accumule entre le cerveau et la dure-mère à la suite d'une déchirure de vaisseaux méningés. L'hématome extradural est plus fréquent après une fracture du crâne. (La région temporale est particulièrement vulnérable à cause du cheminement intraosseux de l'artère méningée moyenne.) La pupille homolatérale peut être dilatée du fait de la paralysie du nerf crânien III, qui représente un signe trompeur de localisation. Le diagnostic repose sur la réalisation d'une TDM du cerveau, et le traitement est chirurgical.

Hématome sous-dural

Le sang se collecte entre les couches durale et arachnoïdienne des méninges. Cela se produit particulièrement après une blessure à la tête ou de façon chronique (surtout chez les personnes âgées, alcooliques, et celles qui prennent des anticoagulants). L'IRM est plus efficace que la TDM pour détecter un hématome sous-dural. Les petits hématomes

■ ENCADRÉ 5.19 – ÉCHELLE DE GLASGOW

L'échelle de Glasgow est utilisée pour évaluer les patients ayant une blessure à la tête. Le total est sur 15; les patients ayant un total de 8/15 ou moins doivent être intubés car la respiration peut être compromise.

Meilleure réponse à l'ouverture des yeux	
• spontanée	4
• à la parole	3
• à la douleur	2
• nulle	1
Meilleure réponse verbale	
• orientée	5
• conversation confuse	4
• mots courts inappropriés	3
• incompréhensible	2
• nulle	1
Meilleure réponse motrice	
• obéit à une commande verbale	6
• localise le stimulus douloureux	5
• membre fléchi en réponse à la douleur	4
• flexion anormale (décortiqué)	3
• extension anormale (décérébré)	2
• nulle	1
Total	/15

peuvent être soignés de façon conservatrice; les plus importants nécessitent un drainage chirurgical.

La figure 5.8 montre une TDM des deux types d'hématome.

Une *fracture de la base du crâne* doit être suspectée en cas d'hématome tympanique (amas de sang derrière la membrane tympanique), d'hématome périorbitaire, d'otorrhée de LCR, ou de signe de Battle (hémorragie sous-cutanée derrière l'oreille).

Une *immobilisation de la colonne cervicale* doit être envisagée chez les patients ayant subi une blessure à la tête et qui présentent un des signes suivants :

- Glasgow < 15;
- douleur ou sensibilité du cou;
- déficit neurologique localisé;
- paresthésie en périphérie.

Les autres signes de diminution de l'état de vigilance et de coma sont les suivants :

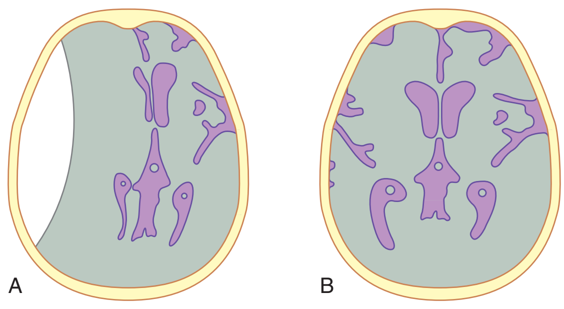


Fig. 5.8 TDM pour un traumatisme craniocérébral. Un hématome extradural (A) a une forme biconvexe, des bords bien définis, alors qu'un hématome sous-dural (B) est souvent largement étendu dans l'espace sous-dural et a des bords plus irréguliers.

– métaboliques : hypo- ou hyperglycémie, hypoxie/hypoperfusion, troubles hépatiques ou rénaux, hypothyroïdie, hypothermie ;
– toxiques : médicaments (benzodiazépines, opiacés, barbituriques, tricycliques) et alcool ;
– AVC ou hémorragie subarachnoïdienne ;
– infections : méningite, encéphalite, paludisme ;
– épilepsie : pendant ou après une crise.

■ ENCADRÉ 5.20 – TRAITEMENT DENTAIRE ET TRAUMATISME CRANIOCÉRÉBRAL

Les problèmes dentaires sont courants suite à des traumatismes crâniens.

Prendre l'habitude de porter une gouttière buccale pendant le sport peut réduire le taux de contusion cérébrale aussi bien que les blessures dentaires ou mandibulaires.

Recommandations du National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) à l'usage des chirurgiens dentistes (critères de référence pour traitement aux urgences après traumatisme craniocérébral) :

- Glasgow < 15
- perte de conscience
- déficit neurologique
- suspicion de fracture du crâne ou de blessure pénétrante à la tête
- amnésie
- céphalée persistante
- vomissements (particulièrement si > 12 ans)
- crise convulsive
- antécédent de neurochirurgie crânienne

▶

- lésion à haute énergie
- antécédent d'hémorragie ou de trouble de la coagulation
- traitement anticoagulant
- intoxication médicamenteuse ou alcoolique
- âge ≥ 65 ans
- suspicion de blessure non accidentelle
- irritabilité ou trouble du comportement

Tous ces signes peuvent aggraver les complications intracrâniennes.

Céphalée

La céphalée est un problème courant; la plupart des céphalées sont bénignes.

Céphalée d'hypertension intracrânienne

Classiquement, c'est une douleur frontale sourde, plus forte le matin et associée à des nausées. Elle peut être augmentée par la manœuvre de Valsalva (par exemple en toussant). L'œdème papillaire est un signe tardif.

Artérite temporale (Maladie de Horton)

Cette céphalée, due à une inflammation artérielle, apparaît rarement avant l'âge de 50 ans. Le principal signe permettant de la diagnostiquer est la sensibilité du cuir chevelu. La VS est invariablement élevée et représente un test rapide et sûr. Le traitement consiste en de fortes doses de corticoïdes.

Migraine

Cette céphalée (figure 5.9) démarre habituellement à l'adolescence, et il existe souvent des antécédents familiaux de migraine. On distingue deux types de migraine : la migraine avec aura (classique) et la migraine sans aura (commune). Dans les deux cas, la douleur est souvent unilatérale, pulsatile et intense. Elle est associée à des nausées et vomissements, une photophobie et une phonophobie. La crise dure souvent plusieurs heures. En général, la migraine répond aux analgésiques s'ils sont pris précocement, mais beaucoup prennent des traitements préventifs (par exemple propranolol ou pizotifène). Le stress et certains aliments (fromage, chocolat, vin rouge, etc.) peuvent induire la migraine et doivent être évités.

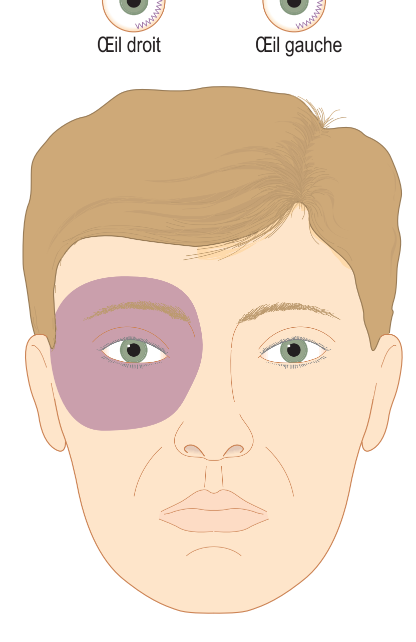


Fig. 5.9 La migraine est souvent précédée d'une aura visuelle en forme de zigzag (scotome). La céphalée est intense et unilatérale.

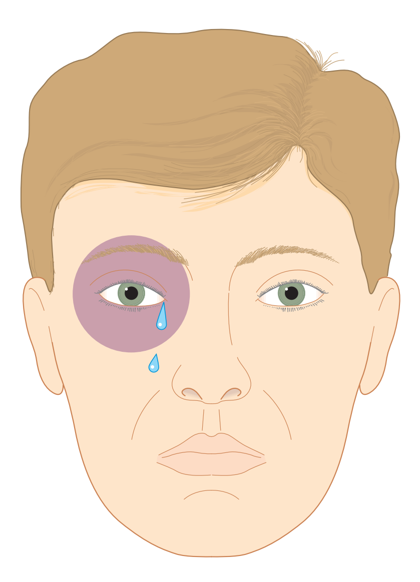


Fig. 5.10 L'algie vasculaire de la face est centrée sur un seul œil, souvent avec larmoiements. Elle se rencontre plus fréquemment chez l'homme jeune.

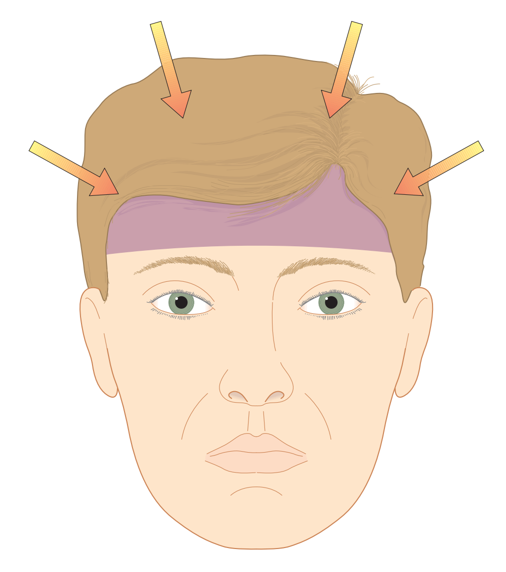


Fig. 5.11 La céphalée de tension se présente comme une douleur en bandeau autour de la tête.

Algie vasculaire de la face

C'est une céphalée spécifique qui se traduit par une douleur violente autour d'un œil (figure 5.10) qui dure entre 20 et 60 minutes et a tendance à se reproduire tous les jours à la même heure jusqu'à 6 semaines.

Céphalée de tension

Classiquement, cette céphalée non spécifique se traduit par une douleur en bandeau autour de la tête (figure 5.11). Les patients prennent du paracétamol et des AINS, mais ce n'est pas toujours efficace et une céphalée chronique quotidienne s'installe souvent. Le réconfort et de faibles doses d'amitriptyline peuvent alors être efficaces.

Céphalée chronique quotidienne

La cause principale est la prise abusive de médicaments ; le plus souvent, il s'agit d'antalgiques faibles et d'opioïdes. Le traitement consiste à donner des explications aux patients et à réduire progressivement les doses de ces médicaments.

■ ENCADRÉ 5.21 – TRAITEMENT DENTAIRE ET CÉPHALÉES

Les céphalées sont courantes et représentent une cause de douleur faciale.

Il est important de reconnaître et de traiter l'artérite temporale qui peut entraîner une perte de la vision.

6 PATHOLOGIES ENDOCRINIENNES

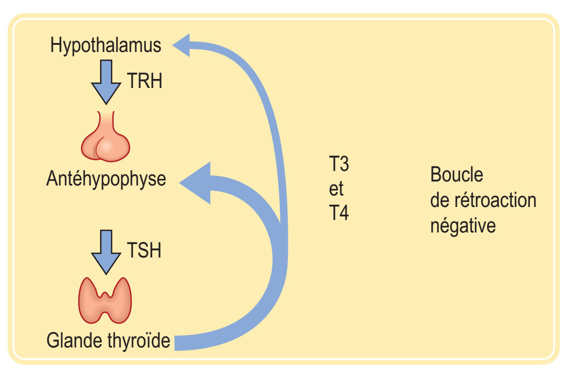
Georgina Burke

Pathologies thyroïdiennes

La glande thyroïde est située sur la ligne médiane antérieure du cou au-dessous du cartilage thyroïde. Elle a la forme d'un papillon, avec deux lobes et un isthme central. Sa principale fonction est de réguler le taux métabolique par la production de thyroxine (T4) et de triiodo-thyronine (T3). Du fait de la production de la calcitonine, elle joue un rôle dans l'homéostasie calcique. Les pathologies endocriniennes les plus courantes sont l'hypo- ou l'hyperthyroïdie. La figure 6.1 montre le système de rétroaction hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.

Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie peut découler d'une pathologie de la glande thyroïde ou être secondaire à une pathologie hypophysaire (production réduite de la TSH [*thyroid stimulating hormone*; hormone de stimulation de la thyroïde]). Les causes de l'hypothyroïdie sont énumérées dans l'encadré 6.1.



La rétroaction de T3 et T4 s'effectue sur l'hypophyse et peut-être l'hypothalamus afin de réduire les niveaux de TRH *(thyroid releasing hormone)* et de TSH *(thyroid stimulating hormone).*

Fig. 6.1 Système de rétroaction hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.

Signes cliniques de l'hypothyroïdie

Les signes cliniques sont présentés à la figure 6.2. Rappelez-vous, tout fonctionne au ralenti sauf le cycle menstruel!

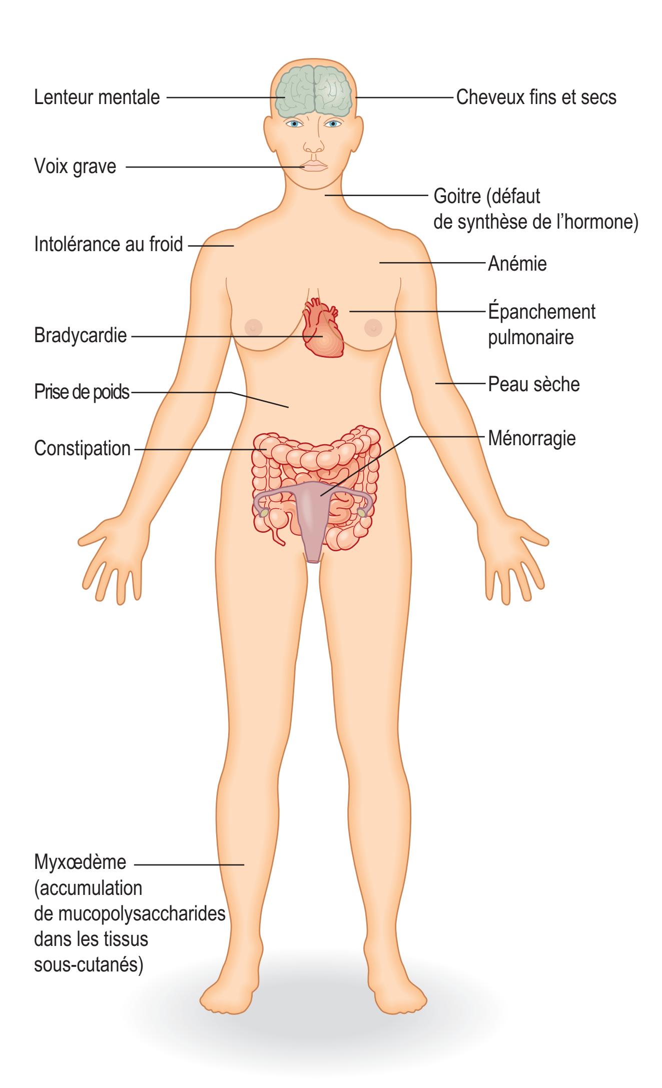


Fig. 6.2 Signes cliniques de l'hypothyroïdie.

Diagnostic

Le diagnostic est établi à partir d'examens de la fonction thyroïdienne : le niveau de T4 libre est bas ; une TSH élevée confirme l'hypothyroïdie primaire.

Traitement

Le traitement consiste en une thérapie de substitution (thyroxine) à vie.

■ ENCADRÉ 6.1 – CAUSES D'HYPOTHYROÏDIE

Hypothyroïdie primaire

- Congénitale
- Défauts de synthèse des hormones (par exemple carence en iode, médicaments comme le lithium ou l'amiodarone)
- Auto-immune (thyroïdite d'Hashimoto ou atrophique)
- Infectieuse
- Iatrogène (postchirurgicale ou postradique)
- Infiltration (tumeur)

Hypothyroïdie secondaire

- Hypopituitarisme

■ ENCADRÉ 6.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET HYPOTHYROÏDIE

Les enfants ayant une hypothyroïdie peuvent présenter un développement dentaire retardé, un risque accru de carie et de maladie parodontale.

Les adultes ayant une hypothyroïdie peuvent présenter une macroglossie, une éruption dentaire tardive, une santé parodontale variable, un retard de cicatrisation et un sens gustatif altéré.

Les soins dentaires doivent être évités chez les patients souffrant d'hypothyroïdie sévère non traitée ; en effet, l'utilisation de dépresseurs du système nerveux central (par exemple les opioïdes, les sédatifs), les interventions chirurgicales et les infections peuvent déclencher un coma myxœdémateux.

Les patients ayant une hypothyroïdie peuvent être sensibles aux sédatifs et analgésiques opioïdes. Toutefois, ils peuvent avoir également un seuil de douleur plus faible.

Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est commune, affectant 2 à 5 % des femmes, avec un sex ratio de 5:1. La quasi-totalité des cas est due à une pathologie de la thyroïde. Les causes d'hyperthyroïdie sont énumérées dans

l'encadré 6.3. La figure 6.3 indique les signes cliniques de l'hyperthyroïdie, et la figure 6.4 montre une exophtalmie au cours de la maladie de Basedow.

■ ENCADRÉ 6.3 – CAUSES D'HYPERTHYROÏDIE

- Maladie de Basedow
- Nodule solitaire toxique/adénome
- Goitre multinodulaire toxique
- Causes plus rares : thyroïdite aiguë (virale/auto-immune/postradique) et certains médicaments (par exemple amiodarone)

Diagnostic

Le diagnostic est établi à partir d'examen de la fonction thyroïdienne : la TSH sérique est supprimée, avec des taux de T3 ou T4 élevés.

Traitement

Il existe trois types de traitement possibles :

- les médicaments antithyroïdiens (par exemple carbimazole) inhibent la synthèse des hormones thyroïdiennes et sont souvent administrés avec des β-bloquants car de nombreuses manifestations de l'hyperthyroïdie sont médiées par le système nerveux sympathique ;
- l'iode radioactif (iode-131) s'accumule dans la thyroïde, la détruisant par irradiations locales. Les patients doivent être rééquilibrés (devenir euthyroïdiens) avant traitement ;
- la chirurgie (thyroïdectomie partielle) doit être effectuée uniquement chez les patients euthyroïdiens. La chirurgie est particulièrement indiquée en cas de goitres importants.

■ ENCADRÉ 6.4 – TRAITEMENT DENTAIRE ET HYPERTHYROÏDIE

L'hyperthyroïdie peut accélérer la maladie parodontale ; celle-ci peut s'accompagner d'une éruption dentaire précoce et d'une faiblesse des maxillaires et des os de la face.

Les soins dentaires doivent être évités chez les patients souffrant d'hyperthyroïdie sévère non traitée, car une crise thyrotoxique peut être activée par le stress, les interventions chirurgicales et les infections. Il s'agit d'une urgence médicale qui entraîne un taux de mortalité de 10 %.

Les patients atteints d'hyperthyroïdie peuvent être sensibles à l'adrénaline (épinéphrine) contenue dans les solutions analgésiques.

Les médicaments antithyroïdiens peuvent prédisposer les patients aux infections et à une mauvaise cicatrisation des plaies.

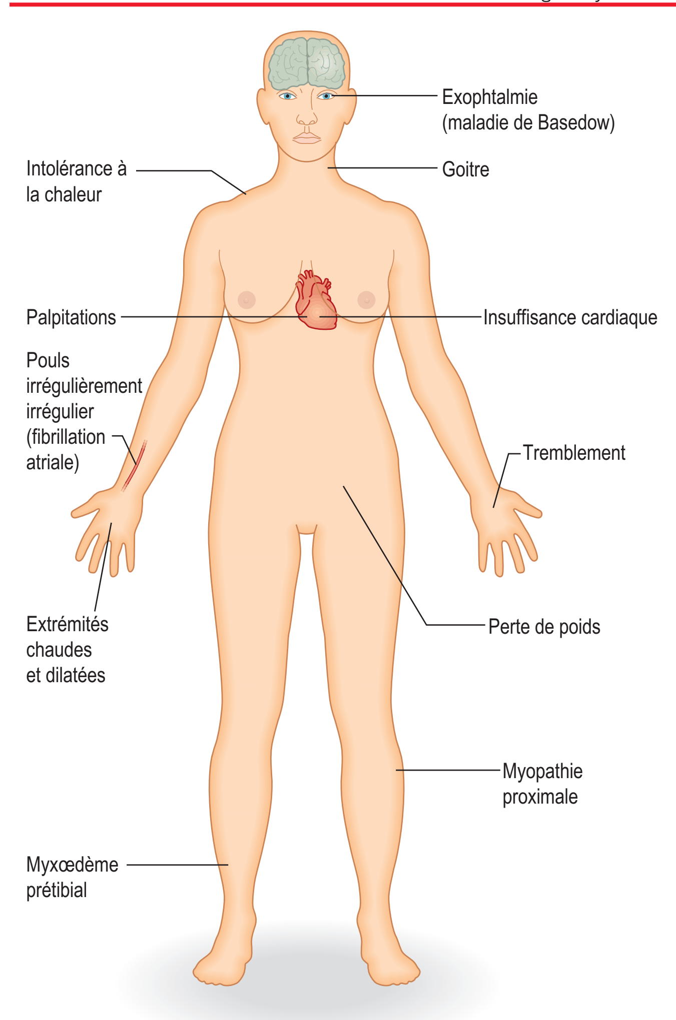


Fig. 6.3 Signes cliniques de l'hyperthyroïdie.



Fig. 6.4 Exophtalmie rencontrée dans la maladie de Basedow.

Masses thyroïdiennes

Une pathologie thyroïdienne provoque souvent le développement de grosseurs ou de nodules dans la glande. Heureusement, 95 % d'entre eux sont bénins et seulement 10 % sont actifs, produisant des hormones thyroïdiennes. Environ 8 % des femmes et 4 % des hommes développent des nodules thyroïdiens. Une fois visible, un gonflement de la thyroïde est appelé un goitre.

Signes cliniques

La plupart des grosseurs thyroïdiennes sont asymptomatiques et détectées par le patient, un dentiste ou un médecin au cours d'un examen de routine. Plus rarement, peuvent se présenter une douleur, une difficulté à la déglutition, le sentiment d'une «boule dans la gorge», un stridor (difficulté d'inhalation), les symptômes de l'hyperthyroïdie ou l'enrouement de la voix. Le diagnostic différentiel des nodules thyroïdiens est énuméré dans l'encadré 6.5.

La glande thyroïde se développe à partir du foramen cæcum à la base de la langue et descend, au cours de l'embryogenèse, jusqu'à sa position définitive dans le cou. Les gonflements de la thyroïde peuvent donc être décelés tout au long de ce trajet.

Les masses thyroïdiennes se caractérisent par leur déplacement à la déglutition, l'examen de la ligne médiane gonflée du cou permettant de le vérifier.

■ **ENCADRÉ 6.5 – DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES NODULES THYROÏDIENS**

- Adénome
- Kyste
- Carcinome
- Goitre multinodulaire
- Thyroïdite de Hashimoto
- Conséquence d'une opération antérieure ou d'une radiothérapie
- Kyste ou adénome parathyroïdien
- Kyste thyréoglosse
- Anévrisme
- Laryngocèle

Dans les pays occidentaux, l'hypertrophie diffuse de la glande est surtout susceptible d'être due à une thyroïdite. S'il existe plusieurs nodules, on est certainement en présence d'un goitre bénin multinodulaire. Les nodules isolés sont plus alarmants, mais la majorité d'entre eux se révèlent bénins.

Seuls 5 % des nodules sont malins; ce risque est accru dans les cas suivants :

- antécédent d'irradiation du cou;
- antécédents familiaux de cancer de la thyroïde;
- lymphadénopathie associée;
- croissance rapide;
- hommes;
- âge < 20 ans et > 60 ans;
- douleur;
- adhérence aux muscles sous-jacents;
- enrouement de la voix
- nodule «froid» sur la TDM.

Examens

Les examens consistent en une biopsie à l'aiguille fine, une échographie, des tests de la fonction thyroïdienne et la détection d'autoanticorps.

Traitement

Les nodules bénins asymptomatiques peuvent ne nécessiter qu'une surveillance étroite. Les nodules toxiques (sécréteurs d'hormone



Fig. 6.5 Cicatrice en forme de collier due à une thyroïdectomie.

thyroïdienne) peuvent être traités chirurgicalement ou à l'iode radioactif. Les nodules non toxiques symptomatiques ou pouvant être malins doivent être enlevés chirurgicalement. Les kystes thyroïdiens peuvent être aspirés. La chirurgie thyroïdienne est généralement effectuée par une incision en forme de collier (voir figure 6.5).

■ ENCADRÉ 6.6 – TRAITEMENT DENTAIRE ET NODULES THYROÏDIENS

Une grosseur de la thyroïde peut être détectée au cours d'un examen de routine du cou.

Un gonflement à la base de la langue peut être dû à un tissu thyroïdien résiduel au niveau du foramen cæcum.

Pathologies parathyroïdiennes

Il existe normalement quatre glandes parathyroïdes, une à chaque pôle de la thyroïde. Elles sont essentielles à la régulation du calcium.

Hypoparathyroïdie

Cette affection est en général la conséquence d'une intervention chirurgicale sur la thyroïde, ou il peut s'agir de cas idiopathiques/auto-immuns, même s'il existe de rares causes génétiques (par exemple syndrome de Di George). Les signes cliniques sont liés à de l'hypocalcémie qui entraîne une instabilité neuromusculaire :

– signe de Chvostek : spasmes provoqués en tapotant légèrement le nerf facial;
– signe de Trousseau : spasme carpien lorsque le brassard du tensiomètre est gonflé à un niveau supérieur (> 20 mmHg) à la pression artérielle systolique;
– crises convulsives;
– laryngospasme et bronchospasme;
– paresthésie péribuccale.

La *pseudohypoparathyroïdie* est due à la résistance à l'hormone parathyroïdienne et entraîne une hypoparathyroïdie fonctionnelle. Les taux de magnésium sont typiquement très bas. Cette pathologie est généralement due à la maladie de Crohn ou à une néphropathie tubulaire.

■ ENCADRÉ 6.7 – TRAITEMENT DENTAIRE ET HYPOPARATHYROÏDIE

L'hypoparathyroïdie peut être une composante d'un syndrome polyglandulaire de type 1, également associé à la maladie d'Addison; la candidose buccale est souvent un problème difficile à traiter.

Hyperparathyroïdie

Cette maladie a une incidence de 1 pour 1000; elle est plus fréquente chez les femmes de plus de 50 ans. Quatre-vingt pour cent des cas sont dus à un adénome parathyroïdien; parmi les 20 % restants, la majorité résulte de l'hyperplasie parathyroïdienne.

L'hyperparathyroïdie est généralement asymptomatique, mais certains patients présentent les symptômes classiques liés à l'hypercalcémie (voir la figure 6.6). Les causes de l'hypercalcémie sont énumérées dans l'encadré 6.8, et les signes cliniques de l'hyperparathyroïdie sont indiqués à la figure 6.6.

■ ENCADRÉ 6.8 – CAUSES DE L'HYPERCALCÉMIE

- Hyperparathyroïdie primaire
- Carcinome
- Métabolisme anormal de la vitamine D
- Immobilisation
- Autres troubles endocriniens
- Médicaments, par exemple diurétiques thiazidiques
- Maladie rénale.

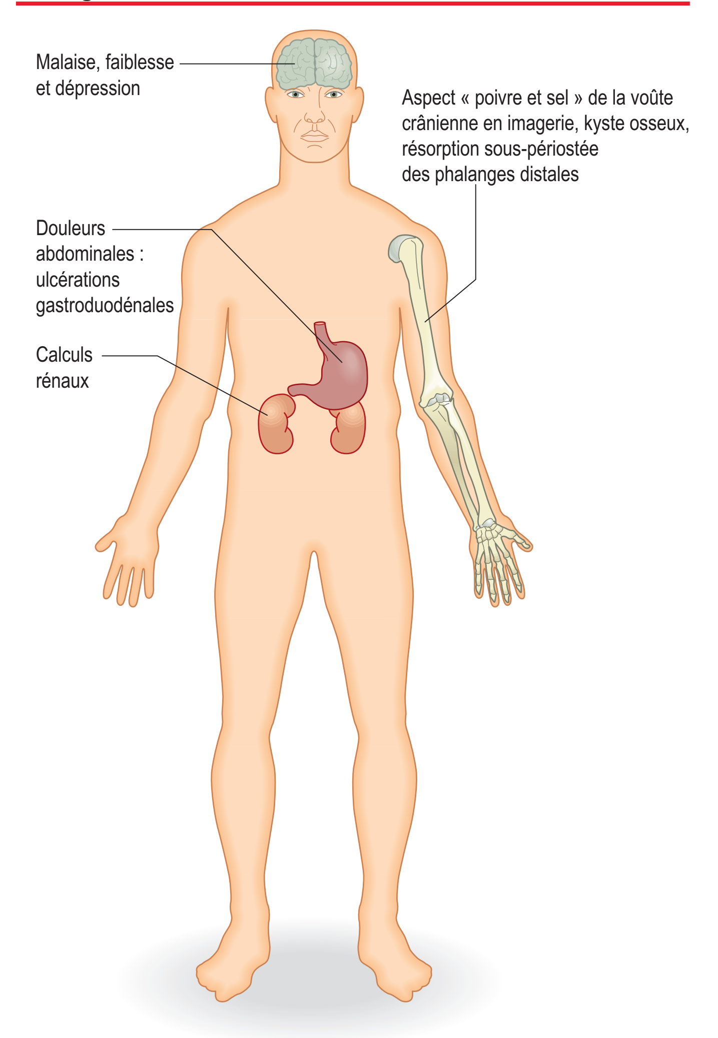


Fig. 6.6 Signes cliniques de l'hyperparathyroïdie.

Pathologies hypophysaires

Les tumeurs de l'hypophyse (ou glande pituitaire) sont la principale cause des pathologies hypophysaires. Comme pour la plupart des maladies endocriniennes, les problèmes sont dus à une sécrétion

ENCADRÉ 6.9 – TRAITEMENT DENTAIRE ET HYPERPARATHYROÏDIE

- Elle peut se présenter avec une tumeur de Brown mandibulaire ou maxillaire.
- La perte de lamina dura autour des dents est pathognomonique.
- L'hyperparathyroïdie peut être associée à d'autres maladies auto-immunes.

hormonale excessive, aux effets localisés de la tumeur, ou à une insuffisance de sécrétion hormonale par la partie de l'hypophyse non affectée (hypopituitarisme). La taille et la fréquence des tumeurs de l'hypophyse sont indiquées dans l'encadré 6.10.

ENCADRÉ 6.10 – TAILLE ET FRÉQUENCE DES TUMEURS DE L'HYPOPHYSE

• Volumineuse :	non sécrétante (50 %)
	prolactinome (25 %)
• Moyenne :	acromégalie (12 %)
• Petite :	maladie de Cushing (5–10 %)
	TSH-sécrétante (1 %)

Diabète insipide post-traumatisme crânien

C'est une maladie rare, causée par le déficit en vasopressine. Elle entraîne une polyurie, une nycturie et une anomalie de la sensation de soif. La diurèse quotidienne peut atteindre plus de 10 litres, entraînant une déshydratation. Le diabète insipide (DI) peut aussi se présenter suite à une néphropathie (DI néphrogénique) ; dans ce cas, les tubules rénaux sont résistants à la vasopressine.

Acromégalie

C'est une affection rare (prévalence : 30 à 40 par million), presque toujours due à une tumeur hypophysaire sécrétant de l'hormone de croissance. Elle peut être diagnostiquée par le test de freinage par le glucose. Les signes cliniques sont l'hypertrophie des mains et des pieds, des traits du visage grossiers, une surocclusion de la mandibule, un diastème dentaire, une hypertension et un diabète. La figure 6.7 montre les signes d'acromégalie.



Fig. 6.7 Patiente atteinte d'acromégalie présentant des traits du visage grossiers, une macroglossie et un diastème interdentaire généralement rencontrés dans cette maladie.

Tableau 6.1.
Hormones affectées au cours du panhypopituitarisme

Déficit	*Niveau*	*Caractéristiques*
Gonadotrophines (LH et FSH)	↓	Perte de libido, aménorrhée, impuissance
Prolactine	↑	Galactorrhée et hypogonadisme
Hormone de croissance	↓	Retard de croissance chez les enfants
TSH	↓	Hypothyroïdie
ACTH	↓	Insuffisance surrénalienne

Hypopituitarisme

Le déficit en hormones de libération hypothalamiques ou en hormones trophiques hypophysaires peut être sélectif ou multiple. Le panhypopituitarisme correspond à la carence totale en hormones antéhypophysaires (voir tableau 6.1) ; il est le plus souvent causé par des tumeurs de l'hypophyse, la chirurgie ou la radiothérapie.

Les signes cliniques dépendent de l'importance de la carence. Plutôt qu'à un déficit en prolactine, l'hyperprolactinémie est due à l'absence de contrôle inhibiteur par la dopamine.

Les hormones stéroïdiennes et thyroïdiennes sont vitales et doivent être administrées en médicaments de substitution par voie orale. D'autres hormones sont remplacées pour contrôler les symptômes.

■ ENCADRÉ 6.11 – TRAITEMENT DENTAIRE ET PATHOLOGIE HYPOPHYSAIRE

Au cours de l'acromégalie, la croissance des structures faciales peut affecter les prothèses dentaires, les bridges, les travaux d'orthodontie, ainsi que les restaurations. Les avulsions peuvent être délicates du fait de l'ankylose osseuse. Les patients ne sont pas aussi robustes qu'ils le paraissent.

La prise en charge dentaire peut être compliquée par de multiples problèmes endocriniens, l'hypertension, des complications cardiaques et une arthrite.

Pathologies surrénaliennes

La glande surrénale produit des hormones stéroïdiennes (du cortex) et sécrète des catécholamines (du bulbe rachidien). Trois catégories d'hormones stéroïdiennes sont produites :
- les glucocorticoïdes (grande variété d'effets sur le métabolisme, l'équilibre hydroélectrique et la réponse immunitaire) ;
- les minéralocorticoïdes (agissent sur l'équilibre sodique et potassique) ;
- les hormones androgènes.

Maladie d'Addison

L'hypoadrénalisme primaire est rare ; il résulte de la destruction du cortex surrénalien. Il survient généralement chez les femmes et il est le plus souvent causé par une maladie auto-immune (80 %). Les signes cliniques sont présentés à la figure 6.8.

Diagnostic

Le diagnostic est établi sur la mesure de cortisol plasmatique et/ou un test de stimulation de l'ACTH.

Traitement

Le traitement repose sur l'administration de glucocorticoïdes et de minéralocorticoïdes de substitution au long cours.

Syndrome de Cushing

Ce syndrome résulte de la surproduction continue de glucocorticoïdes (cortisol). Il survient le plus souvent à la suite de l'administration thérapeutique de corticoïdes exogènes (par exemple prednisolone). Les signes cliniques sont illustrés à la figure 6.9.

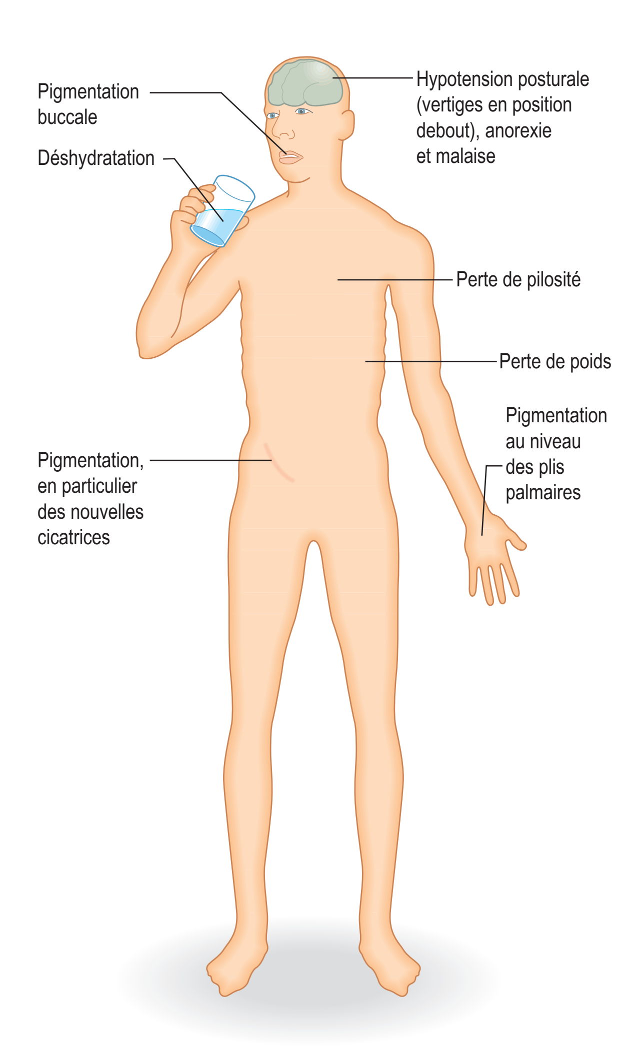


Fig. 6.8 Signes cliniques de la maladie d'Addison.

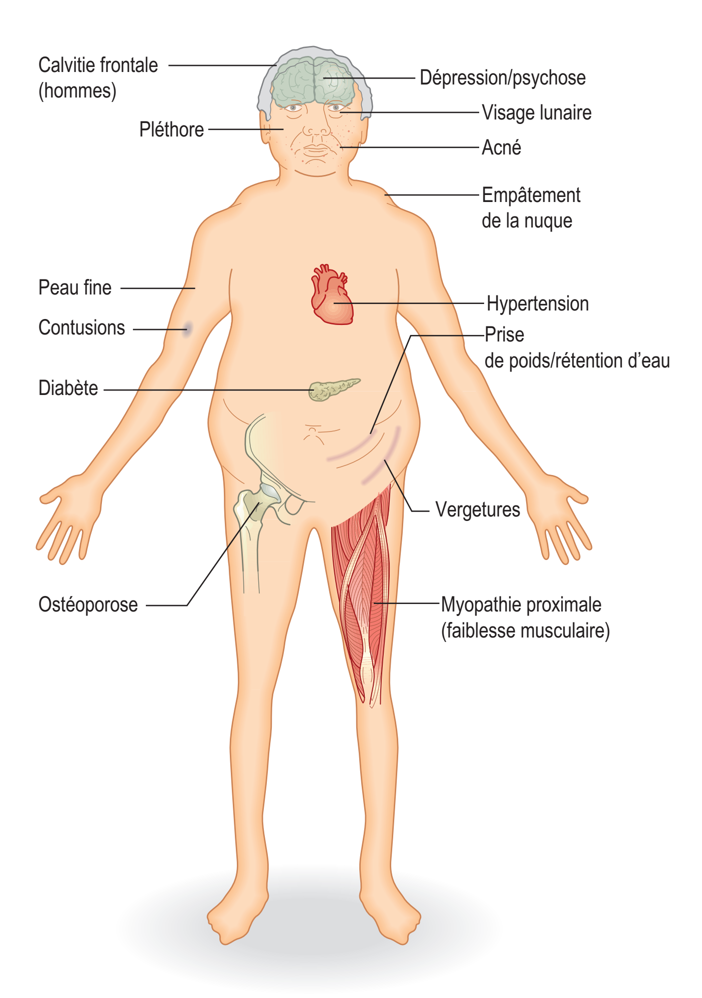


Fig. 6.9 Signes cliniques du syndrome de Cushing.

Diagnostic

Le diagnostic se fait en confirmant l'hypercortisolisme (perte de variation diurne au test de suppression par le cortisol ou la dexaméthasone), puis en localisant la cause. Les causes de ce syndrome sont énumérées dans l'encadré 6.12.

Couverture par corticoïdes pour les soins dentaires

Par le passé, avant des soins dentaires, on recommandait une stimulation par corticoïde (couverture corticoïde) chez tous les patients sous traitement par corticoïde oral au long cours, pour prévenir une crise et un collapsus. Il y a peu de preuves pour justifier cette pratique. Une couverture corticoïde n'est plus nécessaire pour les soins dentaires sous analgésie locale ou sédation. Il peut encore être nécessaire de donner des corticoïdes lors d'un traitement effectué sous anesthésie générale, sur recommandation du médecin anesthésiste.

Phéochromocytomes

Il s'agit de tumeurs rares de la médullosurrénale. Les signes cliniques sont dus à l'hypersécrétion de catécholamines, avec notamment de l'hypertension (en particulier épisodique), des céphalées, une sudation, une cardiomyopathie et une perte de poids.

- 90 % sont des tumeurs bénignes.
- 90 % surviennent dans la médullosurrénale.
- 90 % sont unilatérales.

■ ENCADRÉ 6.12 – CAUSES DU SYNDROME DE CUSHING

- Apport de corticoïdes exogènes
- Tumeur surrénalienne
- Tumeur hypophysaire (maladie de Cushing)
- Production ectopique d'ACTH (par exemple cancer du poumon)

■ ENCADRÉ 6.13 – TRAITEMENT DENTAIRE ET PATHOLOGIE SURRÉNALIENNE

Les patients sous corticoïdes oraux sont exposés aux infections; des antibiotiques doivent donc être prescrits pour les gestes chirurgicaux.

Dans la maladie d'Addison, on retrouve communément une pigmentation de la muqueuse buccale.

Diabète sucré

Le diabète sucré est un syndrome caractérisé par des taux élevés de glucose dans le sang (hyperglycémie) et un métabolisme déséquilibré lié à un défaut de sécrétion d'insuline et/ou de l'action de l'insuline.

Épidémiologie

Le diabète est une pathologie banale; elle affecte 1,8 million de personnes au Royaume-Uni. Bien que la maladie puisse toucher tous les âges, elle est rare chez les nourrissons et devient plus fréquente avec l'âge. La classification du diabète sucré est indiquée dans l'encadré 6.14.

Étiologie

L'insuline est synthétisée par les cellules β pancréatiques; elle est sécrétée en réponse à une augmentation de sucre dans le sang. Elle stimule l'absorption du glucose dans les cellules et son stockage dans le foie sous forme de glucagon. L'insuline favorise aussi l'absorption des acides gras et acides aminés ainsi que leur synthèse en triglycérides et en protéines.

Quand il y a un manque d'insuline, les cellules sont incapables d'utiliser le glucose sanguin comme une source d'énergie et, de ce fait, les triglycérides sont décomposés en acides gras. Ceux-ci sont utilisés comme une source alternative de carburant conduisant à la production de cétones. Le diagnostic est indiqué dans l'encadré 6.15.

■ ENCADRÉ 6.14 – CLASSIFICATION DU DIABÈTE SUCRÉ

Diabète de type 1 (5–10 %)

- Destruction auto-immune des cellules β pancréatiques
- Se produit fréquemment dans l'enfance et l'adolescence
- Les patients sont sujets à d'autres troubles auto-immuns

Diabète de type 2 (90–95 %)

- Fonction altérée de l'insuline
- Le risque augmente avec l'âge, l'obésité et le manque d'exercice
- Forte prédisposition génétique

Autres causes du diabète

- Gestationnel = apparition au cours de la grossesse
- Pathologies endocriniennes = augmentation du cortisol, du glucagon, de l'hormone de croissance
- Médicaments = corticoïdes, thiazidiques
- Pathologies pancréatiques
- Défauts génétiques de la fonction des cellules β ou de l'action de l'insuline.

■ **ENCADRÉ 6.15 – DIAGNOSTIC DU DIABÈTE SUCRÉ**

- Glycémie aléatoire ≥ 11,1 mmol avec des symptômes du diabète
- Glycémie à jeun ≥ 7,0 mmol
- Test de tolérance au glucose par voie orale 11,1 mmol à 2 heures d'intervalle

Signes cliniques

Les principales caractéristiques du diabète sont une conséquence directe de l'hyperglycémie. L'excès de glucose dans le sang est excrété par les reins (glycosurie), ce qui provoque une diurèse osmotique (polyurie) une déshydratation et une sensation de soif (polydipsie) avec perte de poids.

Complications sévères du diabète

- Hypoglycémie
- Symptômes autonomes (sueurs, palpitations, tremblements)
- Symptômes neurologiques (confusion, convulsions, coma)
- Acidocétose diabétique (observée principalement dans le diabète de type 1)
- Coma diabétique hyperosmolaire (observé principalement dans le diabète de type 2)

Complications chroniques du diabète

Il s'agit principalement de problèmes vasculaires liés à l'accélération de la formation d'athérome.

- Macrovasculaires (gros vaisseaux) :
  - risque d'accident vasculaire cérébral × 2 ;
  - risque d'infarctus du myocarde × 3,5 ;
  - risque d'amputation des pieds × 50.
- Microvasculaires (petits vaisseaux) :
  - rétine, avec perte de la vision ;
  - reins, conduisant à l'insuffisance rénale ;
  - nerfs, causant un engourdissement au niveau des mains et des pieds ainsi que des problèmes du système nerveux autonome.
- Autres :
  - risque accru d'infection en raison de dysfonctionnements polymorphes, de taux de glucose élevé et de faible approvisionnement sanguin ;
  - sensibilité à la maladie parodontale, surtout en cas de diabète mal contrôlé ;

- dysfonctionnement des glandes salivaires menant à une sécheresse buccale;
- syndrome de la bouche brûlante;
- augmentation de la prévalence de lichen plan;
- caries dentaires;
- ulcères traumatiques buccaux.

On retrouve souvent une candidose buccale (figure 6.10).

Traitement

Le traitement implique une approche multidisciplinaire. L'objectif est de maintenir le taux de glycémie au plus près de la normale afin de retarder l'apparition ou la progression des complications. La prise en charge est indiquée dans l'encadré 6.16.

Le *diabète de type 1* est traité par injections d'insuline; il existe différents dosages selon la durée.



Fig. 6.10 Candidose buccale.

■ ENCADRÉ 6.16 – COMPOSANTES DE LA PRISE EN CHARGE DU DIABÈTE

- Contrôle de l'alimentation
- Exercice physique
- Autosurveillance fréquente de la glycémie
- Insuline et/ou hypoglycémiants oraux
- Diagnostic et traitement agressif des complications

Le *diabète de type 2* est habituellement traité avec des médicaments hypoglycémiants per os, comme les sulfamides hypoglycémiants (stimulant la sécrétion d'insuline et augmentant la sensibilité à l'insuline) et les biguanides (augmentant la sensibilité à l'insuline seulement).

Le dosage de l'hémoglobine glyquée (ou glycolysée; $HbA1_c$) reflète la glycémie moyenne au cours des 2 à 3 mois précédents et donne une évaluation du contrôle glycémique.

■ ENCADRÉ 6.17 – TRAITEMENT DENTAIRE ET DIABÈTE

Le diabète est une maladie qui affecte tout le corps, en particulier le système cardiovasculaire. Les manifestations buccales comprennent :

- maladie parodontale à progression rapide;
- gingivite;
- xérostomie;
- candidose buccale;
- mauvaise cicatrisation des plaies;
- syndrome de la bouche brûlante et/ou de la langue.

Pour les actes invasifs, une prophylaxie antibiotique est souvent administrée car les infections postopératoires sont fréquentes chez les diabétiques.

Les soins dentaires comportant une analgésie locale devraient éviter le dérèglement des habitudes alimentaires, une hypoglycémie pouvant rapidement se développer chez les diabétiques s'ils sautent un repas, même s'ils ont pris leurs hypoglycémiants habituels. C'est pour cette raison qu'ils sont généralement programmés en premier rendez-vous du matin pour une consultation ou une opération.

Évitez toute sédation qui pourrait masquer les symptômes d'hypoglycémie.

7

TROUBLES MUSCULOSQUELETTIQUES

Chris Sproat

Polyarthrite rhumatoïde

C'est une maladie systémique courante qui affecte essentiellement les articulations. Elle se traduit par une infirmité importante et une polyarthrite bilatérale.

Épidémiologie

La polyarthrite rhumatoïde (PR) touche environ 1 % de la population au Royaume-Uni avec un ratio femme/homme de 3 pour 1. Chez un quart des patients, l'articulation temporomandibulaire (ATM) est atteinte, mais la maladie reste souvent asymptomatique. La colonne cervicale est impliquée dans 40 % des cas.

Étiologie

La PR est une maladie inflammatoire chronique, ayant une prédisposition génétique et d'origine inconnue.

Signes cliniques

Les signes cliniques peuvent être divisés en deux groupes :

- intra-articulaires (à l'intérieur des articulations synoviales) : il y a une inflammation de la synovie, une destruction du cartilage articulaire, des tissus mous et de l'os adjacent. Cela entraîne une altération des mouvements, des déformations (figure 7.1), une douleur et des gonflements. Les mains et les poignets sont ordinairement les plus atteints ; l'articulation atlanto-axoïdienne de la colonne cervicale est souvent touchée, ce qui peut prédisposer à des lésions du cou pendant les soins dentaires ;
- extra-articulaires (signes systémiques) : ils incluent nodules rhumatoïdes, syndrome de Gougerot-Sjögren, vascularite, fibrose pulmonaire, péricardite et syndrome du canal carpien.



Fig. 7.1 Déformation due à une polyarthrite rhumatoïde affectant les mains. Noter la déviation ulnaire du poignet et la déformation des doigts.

Diagnostic

Le diagnostic est établi sur la présence d'au moins quatre des sept critères de l'American College of Rheumatology (ACR) :

1. Raideur matinale
2. Arthrite dans plus de 3 articulations
3. Arthrite des mains
4. Arthrite bilatérale
5. Présence de nodules rhumatoïdes
6. Facteur rhumatoïde positif
7. Modifications radiologiques des mains

Traitement

Le traitement de la PR nécessite une approche pluridisciplinaire, incluant éducation, soutien, traitement médical et chirurgical.

Deux catégories de médicaments sont utilisées :

- les anti-inflammatoires, qui soulagent les symptômes, c'est-à-dire aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et inhibiteurs de la cyclo-oxygénase 2 (COX-2) ;
- les médicaments antirhumatismaux, qui agissent sur le processus pathologique fondamental, c'est-à-dire les corticoïdes, les inhibiteurs du facteur de nécrose tumorale (*tumor necrosis factor* [TNF]), et les immunosuppresseurs.

Le traitement dentaire de patients atteint de PR pose un certain nombre de problèmes pour le praticien qui doit prendre en compte les aspects physiques, sociaux et psychologiques.

ENCADRÉ 7.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Au niveau physique

Relatif à l'arthrite

- Le cou est-il calé pour le traitement?
- Est ce que l'ATM est symptomatique?

Hématologique

- En association avec l'anémie, cela peut entraîner glossite, bouche brûlante et chéilite angulaire.
- L'altération de la fonction hépatique peut affecter le métabolisme des médicaments.

Médicaments

- Les AINS sont souvent prescrits à forte dose.
- Les immunosuppresseurs peuvent augmenter le risque d'infection.
- Une ulcération aphteuse peut apparaître.

Au niveau social

Mobilité

- L'accès au traitement peut être restreint.
- Des visites à domicile peuvent être nécessaires.
- Des aménagements spécifiques pour handicapés peuvent être nécessaires.
- *Le patient n'est peut-être pas capable de tenir une brosse à dents traditionnelle.*

Au niveau psychologique

- Douleur, manque de mobilité, sécheresse oculaire et buccale associée au syndrome de Gougerot-Sjögren peuvent conduire à la dépression.

Autres affections musculosquelettiques

Spondylarthrite ankylosante

C'est une forme d'arthrite dans laquelle l'articulation sacro-illiaque et la colonne vertébrale s'ossifient (« tige de bambou »). Elle se manifeste d'habitude vers 20 à 25 ans, rarement après 35 ans. Ses origines sont multifactorielles, avec un risque plus élevé chez les personnes positives au HLA-B27. Il se produit souvent une douleur dans le dos et une limitation progressive des mouvements. Dans environ 20 % des cas, la colonne vertébrale et le bassin se rigidifient complètement, altérant la marche et la mobilité.

ENCADRÉ 7.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

- La déformation du rachis peut gêner le traitement.
- Il est possible de prescrire des AINS pour soulager le patient.

Pseudopolyarthrite rhizomélique et artérite temporale

Ces affections représentent les deux extrêmes d'une même maladie, impliquant une inflammation granulomateuse. La pseudopolyartrite rhizomélique (PPR) affecte généralement la musculature des ceintures pelvienne et scapulaire, entraînant raideur et douleur. Dans l'artérite temporale, il se produit une inflammation granulomateuse à l'intérieur des artères de la tête et du cou (figure 7.2), entraînant des céphalées, une sensibilité du cuir chevelu, le plus souvent dans la région temporale.

Ces deux affections sont plus fréquentes chez les plus de 60 ans et sont accompagnées de signes systémiques : fatigue, perte de poids et fièvre. Dans les deux cas, la vitesse de sédimentation (VS) est souvent élevée.

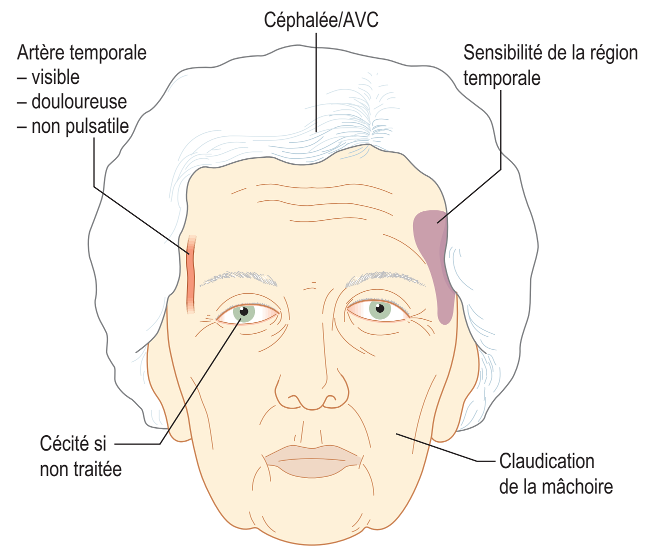


Fig. 7.2 Signes et symptômes d'une artérite temporale à la tête et au cou.

■ ENCADRÉ 7.3 – TRAITEMENT DENTAIRE ET ARTÉRITE TEMPORALE

- Sans traitement, l'artérite temporale peut conduire à la cécité.
- Une claudication de la mâchoire peut indiquer la présence d'une artérite temporale.
- Les patients porteurs de PPR ont un risque plus élevé d'avoir une artérite temporale.

Si une artérite temporale est suspectée, le patient doit immédiatement consulter son médecin traitant pour des examens et un traitement afin d'éviter une cécité irréversible.

Ostéoporose

L'ostéoporose est une maladie courante touchant une femme sur trois et un homme sur 12 au-delà de 50 ans. Il s'agit d'une diminution de la densité osseuse d'un os normalement minéralisé (figure 7.3). Tout le squelette est affecté, avec un affaiblissement important de la structure pouvant entraîner des fractures de la hanche et du poignet. Les fractures des vertèbres entraînent l'affaissement de la colonne et des déformations. L'ostéoporose est dite primaire s'il n'y a pas de prédisposition, ou de maladie en cause. Elle est dite secondaire si une maladie est identifiable, par exemple un traitement corticoïde ou une maladie rénale. Les femmes ménopausées ont un risque plus important; un traitement hormonal de substitution peut leur procurer une protection relative.

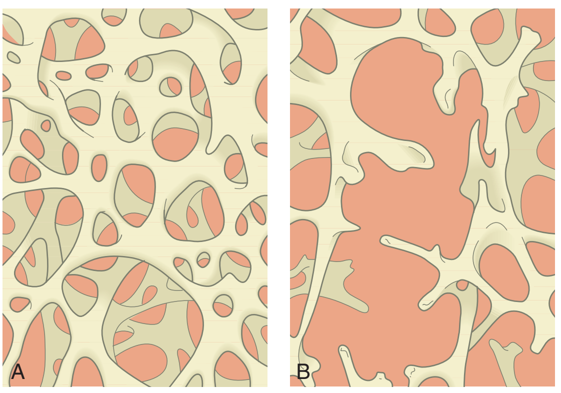


Fig. 7.3 Comparaison entre un os normal (A) et un os avec ostéoporose (B). Il y a une diminution de la densité osseuse dans l'ostéoporose.

ENCADRÉ 7.4 – TRAITEMENT DENTAIRE ET OSTÉOPOROSE

- Il n'existe pas d'implication dentaire significative dans le cas de l'ostéoporose primaire.
- L'ostéointégration des implants est plus longue dans un os ostéoporotique.

Arthrose

C'est la plus courante des arthrites. Elle est due à une destruction dégénérative du cartilage articulaire et de l'os sous-jacent (figure 7.4). À la différence de la polyarthrite rhumatoïde, elle se limite aux articulations et n'affecte pas les autres tissus. Les articulations de la hanche et du genou, supportant le poids du corps, sont les plus touchées, mais celles des mains, des pieds et de la colonne vertébrale peuvent aussi être atteintes. La douleur après un effort répété est le principal symptôme, avec une diminution de l'amplitude des mouvements dans les cas les plus sévères. L'arthrose primaire n'a pas de cause décelable ; elle est habituellement en rapport avec l'âge. Dans l'arthrose secondaire, on retrouve un facteur déclenchant, par exemple un traumatisme, une chirurgie ou l'obésité.

L'objectif principal du traitement est de réduire la douleur et de restaurer la fonction. Cela nécessite souvent des analgésies régulières et la pose de prothèses articulaires.

ENCADRÉ 7.5 – TRAITEMENT DENTAIRE ET ARTHROSE

- Le patient pouvant prendre régulièrement des AINS, évitez le surdosage.
- L'antibiothérapie prophylactique pour les actes invasifs chez les patients porteurs de prothèse articulaire est controversée.

Maladie de Paget

Il s'agit d'une pathologie osseuse chronique dans laquelle les phénomènes d'apposition et de résorption osseuse entraînent des déformations et altèrent la fonction (figure 7.5). L'origine est inconnue, mais peut être associée à une lente infection virale. Environ 3 % de la population est touchée, les hommes autant que les femmes. La maladie est rarement diagnostiquée avant l'âge de 40 ans. Il y a des phases aléatoires d'apposition et de résorption osseuse, tendant à désorganiser la structure osseuse. Les os affectés s'affaiblissent et peuvent se

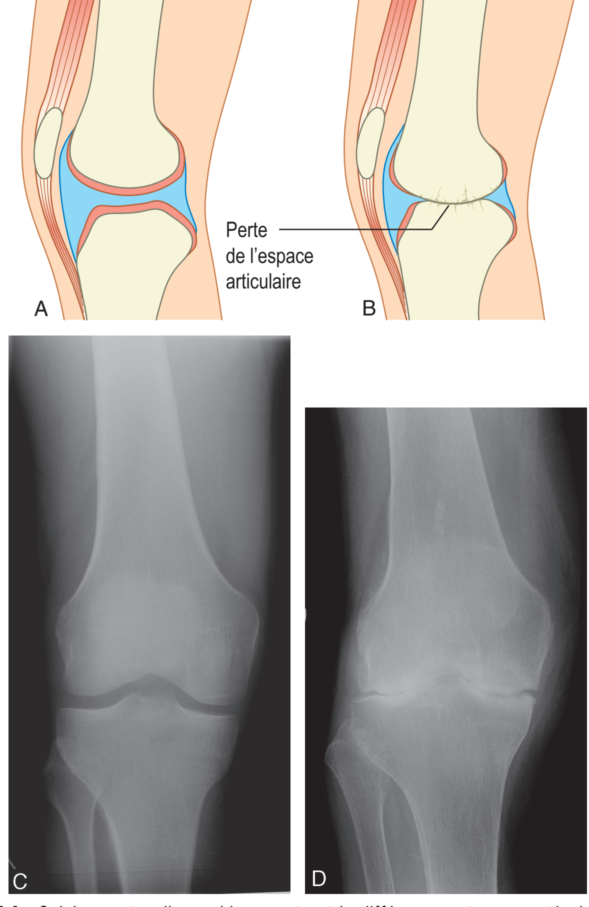


Fig. 7.4 Schémas et radiographies montrant la différence entre une articulation normale (A) et une articulation arthrosique (B). Noter la destruction du cartilage articulaire et la diminution de l'espace articulaire dans le cas d'arthrose.

fracturer. Les foramens osseux se rétrécissent, exerçant une pression sur les nerfs sous-jacents.

Les symptômes sont les suivants :

- déformation;
- douleur osseuse;
- céphalées;
- perte de l'audition.



Fig. 7.5 Radiographie du crâne montrant les signes cliniques de la maladie de Paget avec un «aspect cotonneux» de l'os.

Le traitement comprend des suppléments calciques, des médicaments pour réduire le remaniement osseux, c'est-à-dire des biphosphonates, et parfois un acte chirurgical.

■ ENCADRÉ 7.6 – TRAITEMENT DENTAIRE ET MALADIE DE PAGET

Si la mâchoire est atteinte, il peut y avoir :

- mobilité dentaire;
- dérèglement occlusal;
- avulsion difficile;
- hypercémentose;
- ostéomyélite;
- risque accru de douleur faciale.

8 PATHOLOGIES HÉPATIQUES ET RÉNALES

Mike Escudier

Pathologie hépatique

Le foie est l'organe le plus volumineux du corps; il est impliqué dans la quasi-totalité des métabolismes biochimiques permettant la croissance, la lutte contre la maladie, l'apport en éléments nutritifs, la production d'énergie et la détoxification. Une pathologie hépatique et ses conséquences peuvent poser de nombreux problèmes dans la pratique dentaire.

Anatomie

L'approvisionnement sanguin du foie provient à 70 % de la veine porte et à 30 % de l'artère hépatique. Presque tous les éléments nutritifs et les médicaments absorbés par l'estomac et l'intestin sont dirigés vers le foie pour être traités (figure 8.1). Ce qui est appelé métabolisme de premier passage peut être évité lorsque les médicaments sont administrés par voie intraveineuse (IV) ou sublinguale.

Fonctions du foie

- Métabolisme protéique. Synthèse de toutes les protéines hormis les gammaglobulines.
- Métabolisme glucidique. Homéostasie du glucose.
- Métabolisme lipidique. Métabolisme des lipoprotéines.
- Métabolisme des acides biliaires. Conjugaison de la bilirubine et production de la bile.
- Métabolisme des médicaments et hormones. Catabolisme et décomposition d'un grand nombre de médicaments, d'hormones et de vitamines.
- Immunologiques. Les cellules de Kupffer agissent comme un tamis pour les bactéries et autres antigènes transportés via le système porte.

Épidémiologie

Les pathologies hépatiques sont relativement rares dans le monde occidental. Au Royaume-Uni, on effectue environ 600 greffes par an pour insuffisance hépatique en phase terminale. Dans le cadre des traitements dentaires, deux aspects de la pathologie hépatique sont importants :

- l'hépatite;
- la cirrhose.

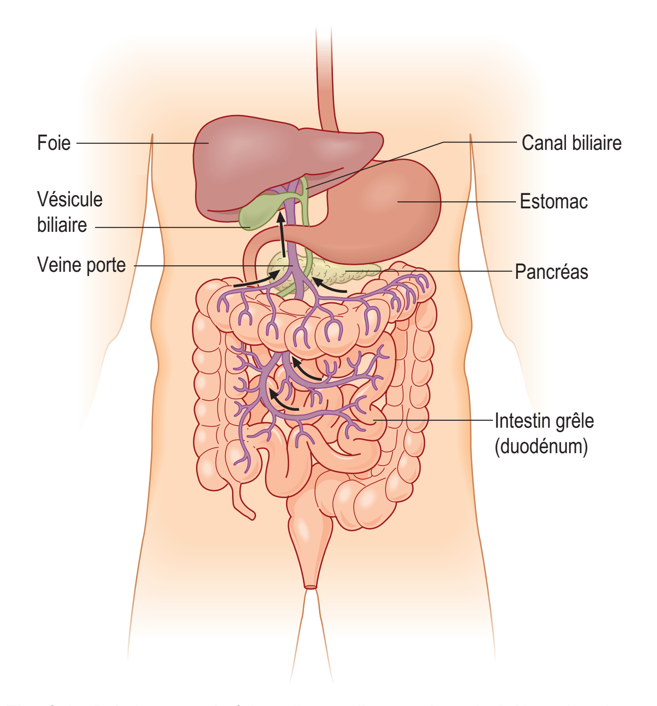


Fig. 8.1 Relation entre le foie et l'appareil gastro-intestinal. Noter la veine porte hépatique acheminant les éléments nutritifs absorbés et les médicaments vers le foie pour traitement.

Étiologie

La consommation d'alcool est la cause la plus courante de maladies hépatiques au Royaume-Uni. Plus rarement, peuvent être impliqués des infections virales, l'auto-immunité, des médicaments et des maladies génétiques. Le foie est également affecté par la maladie de l'arbre biliaire, en particulier les calculs biliaires.

Signes cliniques

Les principaux signes d'une pathologie hépatique pouvant être détectés durant les soins dentaires sont les suivants.

- *Ictère* . Il s'agit d'une pigmentation jaune de la peau, de la sclère et de la muqueuse buccale due à des dépôts de bilirubine dans les tissus. Il est détectable lorsque la bilirubine est supérieure à 30 à 60 mmol/l.
- *Angiomes stellaires*. Ces petites dilatations artérielles peuvent être détectées sur la peau du visage et du cou.

– *Érythème palmaire*. Rougeur de la paume de la main.
– *Maladie de Dupuytren*. Flexion irréductible de l'auriculaire et parfois de l'annulaire en raison de l'épaississement de l'aponévrose palmaire (figure 8.2).
– *Hippocratisme digital*. Déformation du lit de l'ongle.
– *Contusions multiples*. Elles se produisent sur les zones exposées à un traumatisme en raison d'un défaut de coagulation sous-jacent.
– *Retard de cicatrisation*. Il est dû à la diminution de la synthèse des protéines et des immunoglobulines.
– *Confusion*. Elle peut survenir dans les cas graves, des toxines non métabolisées atteignant le système nerveux central.

Hépatite

Il s'agit d'une inflammation aiguë ou chronique du foie, qui provoque sa dilatation, sa sensibilité et son dysfonctionnement. Le virus de l'hépatite A, B, C, D ou E est la cause la plus fréquente d'inflammation hépatique, et peut présenter un risque important d'infection croisée ainsi que de lésion hépatique. D'autres virus, notamment le cytomégalovirus (CMV), le virus d'Epstein-Barr (VEB), la varicelle, la rubéole, la toxoplasmose, le virus Coxsackie et le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) peuvent aussi provoquer une hépatite (voir chapitre 11). Une hépatite alcoolique peut se produire même en cas de consommation modérée chez les personnes sensibles. Dans de rares cas, l'hépatite aiguë peut conduire à une insuffisance hépatique et à la mort, par exemple en raison d'un surdosage au paracétamol.



Fig. 8.2 Maladie de Dupuytren affectant l'annulaire et l'auriculaire. Noter la cicatrice d'une tentative de correction chirurgicale.

Cirrhose

La cirrhose résulte de la nécrose des cellules hépatiques suivie de fibrose et de formation de nodules. Elle perturbe la circulation sanguine dans le foie et mène à son dysfonctionnement. Le diagnostic est histologique et nécessite une biopsie, même si la gravité de la cirrhose est déterminée cliniquement.

Si la cirrhose est asymptomatique, le pronostic à long terme est généralement bon, à condition que le facteur causal soit sous contrôle. Le pronostic est moins favorable si la cirrhose résulte de l'alcool. Les patients doivent s'abstenir de consommer de l'alcool quelle que soit la cause de leur cirrhose. Dans les maladies au long cours, il existe un risque de développer un carcinome hépatocellulaire.

Le foie a une très grande capacité de réserve et est capable de se régénérer ; ainsi, l'effet de l'hépatite ou de la cirrhose dépend de la compensation du foie (il fait face à une capacité réduite) ou de sa décompensation (il ne fait pas face à une capacité réduite). Les patients atteints de maladie décompensée courent un risque plus élevé en cas d'intervention quelle qu'elle soit, y compris des soins dentaires. Les signes de la maladie décompensée comprennent l'ictère, l'ascite et le déficit neurologique.

Soins dentaires et pathologie hépatique

La plupart des médicaments administrés au cours de traitements dentaires sont métabolisés par le foie et peuvent affecter la fonction des enzymes hépatiques (voir tableau 8.1).

Tableau 8.1.
Médicaments à éviter ou à changer au cours de soins dentaires de patients présentant une pathologie hépatique

Nom du médicament	*Effet ou modification nécessaire*
Paracétamol	Limiter la dose quotidienne à 2 g en cas de maladie décompensée
AINS	Éviter en cas de maladie décompensée
Amoxicilline	Pas de changement
Métronidazole	Réduire la dose à 1/3 et la fréquence à une fois par jour en cas de maladie décompensée
Clindamycine	Réduire la dose
Tétracycline	Éviter
Miconazole	Éviter
Lidocaïne	Éviter en cas de maladie décompensée
Halothane	Éviter
Midazolam	Éviter car risque de coma

■ ENCADRÉ 8.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET PATHOLOGIE HÉPATIQUE

Hémorragie postopératoire en raison de manque de facteurs de coagulation.

Métabolisme des médicaments altéré (voir tableau 8.1 et recommandations en vigueur).

Risque d'infections croisées chez les patients porteurs de l'hépatite B, C ou du VIH.

Retard de cicatrisation en raison de carence en protéines et en immunoglobulines.

Éviter la sédation intraveineuse car il y a risque de coma.

Les patients transplantés du foie ont besoin d'une couverture antibiotique pour les procédures dentaires invasives.

Assurer la liaison avec le médecin traitant avant les soins.

Dans le cadre de la maladie décompensée, il est préférable de surseoir aux soins jusqu'à ce que l'insuffisance ait été traitée, car il y a un risque important d'augmenter l'insuffisance hépatique.

Pathologie rénale

Les reins reçoivent environ 25 % du débit cardiaque par minute, et produisent normalement 1 à 2 litres d'urine par jour. La plupart des médicaments ainsi que d'autres produits de déchets sont excrétés par les reins ; ils ont un rôle important dans l'homéostasie et la synthèse hormonale.

Fonctions du rein

- Élimination des déchets.
- Maintien de la pression artérielle.
- Maintien de la composition des liquides physiologiques :
  - régulation de l'équilibre électrolytique ;
  - régulation de l'équilibre acidobasique ;
  - régulation de l'équilibre calcique.
- Endocrinienne :
  - sécrétion d'érythropoïétine ;
  - système rénine-angiotensine ;
  - métabolisme de la vitamine D.

Épidémiologie

Les pathologies rénales sont fréquentes parmi la population. L'incidence de l'insuffisance rénale chronique augmente avec l'âge ; elle est plus

fréquente chez les hommes, en particulier d'origine asiatique ou afro-antillaise. En 2004, 1700 transplantations rénales ont été effectuées au Royaume-Uni. On y recense environ 20 000 personnes bénéficiant d'une transplantation rénale fonctionnelle.

Étiologie

Le diabète est la principale cause de l'insuffisance rénale terminale, représentant 40 % des cas. Les reins peuvent également être endommagés par l'hypertension, une infection ascendante et des mécanismes immunologiques.

Trois aspects de la pathologie rénale sont essentiels pour ce qui est des soins dentaires :

- l'insuffisance rénale ;
- la dialyse ;
- la transplantation.

Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale se produit lorsque les reins ne parviennent pas à maintenir la fonction d'excrétion à la suite d'une diminution du débit de filtration glomérulaire. Elle peut être aiguë ou chronique.

Insuffisance rénale aiguë (IRA)

L'IRA résulte d'un déclin de la fonction rénale sur une période de quelques heures ou quelques jours.

L'*étiologie* peut être prérénale (mauvaise perfusion), rénale (glomérulonéphrite, lupus érythémateux disséminé [LED], nécrose tubulaire aiguë) ou postrénale (obstruction).

Les *signes cliniques* varient selon le niveau d'urémie ; ils s'échelonnent d'une absence de signes, en passant par une oligurie (polyurie), une faiblesse, une fatigue, une lassitude, pouvant aller jusqu'au prurit, à la difficulté respiratoire et finalement à la confusion, aux attaques et même au coma.

Le *traitement* repose sur l'identification et le traitement de la cause sous-jacente, le maintien de l'équilibre hydroélectrolytique, et la dialyse quand le niveau de déchets toxiques doit être réduit.

Insuffisance rénale chronique (IRC)

L'IRC correspond au stade terminal de l'insuffisance rénale.

Étiologie : diabète (40 %), hypertension (25 %) et glomérulonéphrite (12 %).

Signes cliniques : les patients peuvent être asymptomatiques, ou peuvent souffrir d'anémie, de nausées, de prurit, d'hypertension, de trouble de la production d'urine, de vomissements, d'œdème, de dyspnée, de neuropathie, de confusion, de crises convulsives et de coma.

Les *manifestations buccales* comprennent :
- ulcérations ;
- candidose ;
- parotidite ;
- fœtor (haleine avec odeur d'ammoniaque) ;
- ostéolyse de la mâchoire.

Les médicaments à éviter ou remplacer au cours des soins dentaires de patients atteints d'insuffisance rénale sont énumérés dans le tableau 8.2.

Traitement. La dialyse est souvent nécessaire en vue de la transplantation.

La *dialyse* permet l'élimination des produits de déchets dans le sang lorsque les reins sont défaillants. Les toxines sont filtrées à travers une membrane semi-perméable pour atteindre une faible concentration dans le dialysat. Les deux principales techniques sont l'hémodialyse et la dialyse péritonéale.

L'*hémodialyse* requiert un débit sanguin de 200 ml par minute par le biais d'une fistule artérioveineuse (FAV) créée chirurgicalement dans l'avant-bras (voir figure 8.3). Le processus prend 4 à 5 heures trois fois par semaine ; durant ces séances, le patient est sous héparine pour minimiser le risque de coagulation.

La *dialyse péritonéale* est soit continue, ambulatoire (par l'intermédiaire d'un cathéter permanent), soit intermittente (le patient est alité) ; on utilise habituellement cette dernière pour l'IRA. La complication la plus courante de ces deux techniques est la péritonite.

La *transplantation* est le traitement de choix pour l'insuffisance rénale terminale (voir chapitre 17).

Tableau 8.2.
Médicaments à éviter ou à changer au cours de soins dentaires de patients présentant une insuffisance rénale

Nom du médicament	*Effet ou modification nécessaire*
Paracétamol	Uniquement en cure courte
AINS	Éviter si possible
Amoxicilline	Réduire la dose
Métronidazole	Pas de changement
Clindamycine	Aucun changement si cure courte
Tétracycline	Éviter
Miconazole	Réduire la dose
Lidocaïne	Pas de changement
Halothane	Pas de changement
Midazolam	Éviter si possible, réduire la dose

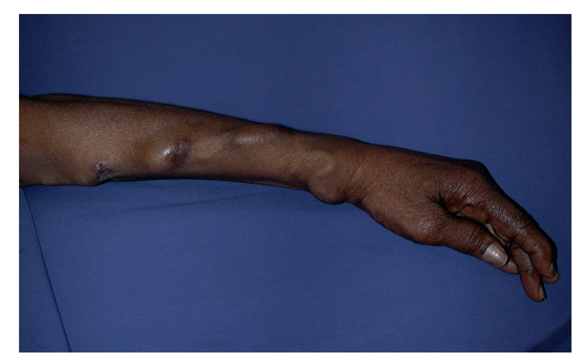


Fig. 8.3 Fistule artérioveineuse d'un patient diabétique souffrant d'insuffisance rénale chronique. Noter les cicatrices des nombreuses insertions d'aiguille.

■ ENCADRÉ 8.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET PATHOLOGIE RÉNALE

Soins préventifs – clé de la prise en charge.

Réduire les médicaments utilisés et modifier les doses en fonction des besoins (voir le tableau 8.2 pour les médicaments couramment prescrits).

Traiter sous anesthésie locale.

Traiter agressivement les infections car les patients sont souvent immunodéprimés du fait de la maladie ou du traitement.

Risque élevé d'hypertension artérielle et de ses complications.

Dépister les tendances hémorragiques dans le cadre d'une IRC avant une procédure dentaire invasive.

Une ostéolyse de la mâchoire peut se produire du fait d'une hyperparathyroïdie secondaire.

Patients en dialyse :

- traiter les jours sans dialyse pour éviter la tendance hémorragique due à l'héparine;
- couverture antibiotique pour les FAV;
- augmentation du risque d'être porteur des virus de l'hépatite B, C et du VIH.

Patients transplantés : voir chapitre 17.

9

HÉMATOLOGIE

Georgina Burke

Anémies

L'anémie est une diminution de la capacité du sang de transporter l'oxygène, ce qui se traduit par une faible teneur en hémoglobine (voir encadré 9.1).

Épidémiologie

L'anémie est un problème mondial majeur. Au Royaume-Uni, l'anémie est plus répandue chez les femmes entre 15 et 44 ans. Les groupes les plus susceptibles d'être touchés sont essentiellement les enfants avant l'âge de 5 ans et les femmes enceintes.

Classification

La classification de l'anémie est fondée sur le volume globulaire moyen (VGM) :
- microcytaire (petit) : VGM < 80 fl;
- normocytaire : VGM 80–96 fl;
- macrocytaire (grand) : VGM > 96 fl.

Pathogénie

L'anémie peut être due à un certain nombre de maladies ou à un traitement médicamenteux. N'importe lequel des mécanismes suivants peut entraîner une anémie :
- diminution de la production de globules rouges :
  - défaut fonctionnel de l'hémoglobine;
  - diminution de la production (par exemple carence ou aplasie médullaire).
- augmentation de la destruction des globules rouges (hémolyse);
- perte de globules rouges dans la circulation (saignement);
- effet de dilution par augmentation du volume plasmatique (par exemple grossesse).

■ ENCADRÉ 9.1 – L'ANÉMIE SE DÉFINIT PAR UNE FAIBLE TENEUR EN HÉMOGLOBINE

< 13,5 g/dl chez les hommes

< 11,5 g/dl chez les femmes

Signes cliniques

Les signes cliniques sont variés et dépendent de la rapidité d'installation de l'anémie.

Après une importante perte de sang, les symptômes sont surtout liés à la réduction du volume sanguin entraînant collapsus, difficulté respiratoire, tachycardie, pouls faible, diminution de la pression sanguine et vasoconstriction périphérique marquée.

Dans l'anémie d'installation insidieuse, des mécanismes compensatoires altèrent le tableau clinique.

- L'*anémie moyenne* peut être asymptomatique ou associée à une léthargie, une pâleur, particulièrement au niveau des muqueuses.
- L'*anémie sévère* (< 7,0 g/dl) est associée à d'importants dysfonctionnements organiques :
  - effets cardiorespiratoires : dyspnée d'effort, tachycardie, palpitations, angor, claudications et insuffisance cardiaque ;
  - effets neuromusculaires : céphalée, vertige, étourdissement, évanouissement, acouphènes et augmentation de la sensibilité au froid ;
  - effets gastro-intestinaux : perte d'appétit, nausée, troubles intestinaux, etc. ;
  - effets urogénitaux : règles irrégulières, miction fréquente et perte de la libido.

Les liens entre le traitement dentaire et l'anémie sont présentés dans l'encadré 9.2.

Anémie microcytaire (VGM < 80 fl)

L'anémie microcytaire est la plupart du temps due à une carence en fer à la suite d'une perte de sang. Les autres causes comprennent la thalassémie, l'anémie sidéroblastique et l'empoisonnement au plomb.

Anémie ferriprive (figure 9.1)

Les *causes* de l'anémie ferriprive, ou par carence en fer, sont les suivantes :

- augmentation des pertes de sang (par exemple ménorragie, hémorragie gastro-intestinale, tumeur maligne) ;
- augmentation des besoins en fer (par exemple grossesse) ;
- alimentation inadaptée (par exemple végétarien) ;
- diminution de l'absorption (par exemple maladie cœliaque).

■ ENCADRÉ 9.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET ANÉMIE

Dans l'anémie sévère (Hb < 7,0 g/dl), il y a une diminution significative de la capacité du sang de transporter l'oxygène, entraînant une cicatrisation altérée et d'importants dysfonctionnements organiques. Il convient de faire attention à la sédation et à la prescription de médicaments.

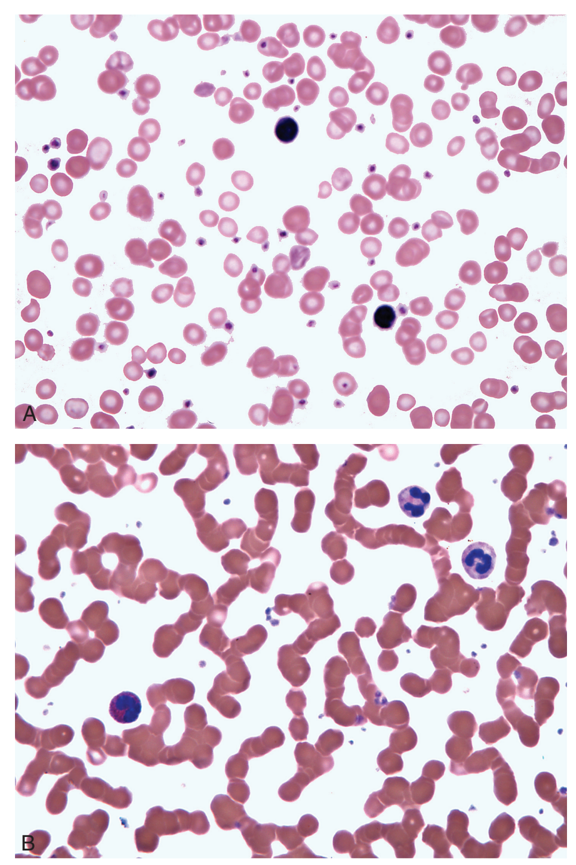


Fig. 9.1 Frottis sanguin. (A) Sang d'un patient ayant une anémie ferriprive montrant des globules rouges hypochromatiques (pâles) et microcytaires (petits). (B) Frottis sanguin normal.

L'ankylostomiase est la principale cause dans les pays non occidentaux.

Le syndrome de Plummer-Vinson est une affection prémaligne associée à une glossite atrophique chronique, une chéilite angulaire, une koïlonychie (ongles en forme de cuillère), une achlorhydrie et une atrésie œsophagienne (entraînant une dysphagie) (voir aussi encadré 9.3 et figure 9.2).

L'anémie ferriprive est traitée en supprimant la cause si possible, et en remplaçant les besoins du corps par des compléments en fer (par exemple sulfate de fer oral 200 mg par jour).

■ ENCADRÉ 9.3 – MANIFESTATIONS BUCCALES DE L'ANÉMIE FERRIPRIVE

- Stomatite angulaire
- Glossite
- Atrésie œsophagienne
- Bouche brûlante



Fig. 9.2 Une stomatite angulaire peut survenir au cours d'une anémie ferriprive.

Thalassémie

La thalassémie est un trouble héréditaire affectant l'hémoglobine, que l'on trouve chez les patients d'origine asiatique, méditerranéenne, ou venant du Moyen-Orient. La production de la chaîne α ou β de l'hémoglobine peut être diminuée, donnant respectivement une α ou une $\tilde{\beta}$ thalassémie. La composition normale du sang est indiquée dans l'encadré 9.4.

■ ENCADRÉ 9.4 – COMPOSITION DE L'HÉMOGLOBINE NORMALE

L'hémoglobine normale est composée de quatre chaînes de globine.

- HbA ($\alpha_2\beta_2$) = hémoglobine de la majorité des adultes.
- HbA2 ($\alpha_2\delta_2$) = hémoglobine d'environ 2 % des adultes.
- HbF ($\alpha_2\gamma_2$) = prédomine dans la vie fœtale.

La *thalassémie majeure* est une maladie sévère transfusion-dépendante, résultant d'un défaut de synthèse de la β-globine (augmentation de l'HbF, pas de l'HbA). Elle commence dès l'enfance avec des troubles du développement, des infections passagères et de l'anémie. Elle est souvent associée à une hépatosplénomégalie et une expansion de la moelle osseuse entraînant des déformations du crâne, une saillie marquée des bosses frontales et une mâchoire proéminente, donnant un faciès mongoloïde caractéristique.

Thalassémie mineure. Les porteurs de β-thalassémie (HbA2 > 3,5 %) sont d'ordinaire asymptomatiques, excepté dans les périodes de stress, comme la grossesse, lorsque les patientes deviennent plus anémiques. Le trait thalassémique offrirait une résistance au paludisme à falciparum.

L'*α-thalassémie* est globalement plus fréquente que la β-thalassémie, mais elle pose moins de problèmes de santé publique, car les formes sévères homozygotes entraînent la mort in utero ou pendant la période néonatale, et les formes modérées n'entraînent pas de problème clinique majeur.

Le tableau 9.1 compare les paramètres de l'anémie ferriprive et la thalassémie.

Les liens entre le traitement dentaire et la thalassémie sont indiqués dans l'encadré 9.5.

Tableau 9.1.
Paramètres hématologiques dans l'anémie ferriprive et la thalassémie

	Anémie ferriprive	*Thalassémie*
Fer	↓	Normal
Ferritine	↓	Normale
Hb	HbA	↑ HbA_2HbF
Numération érythrocytaire	↓	↑
Suppléments en fer	Bénéfice	Pas de bénéfice

■ ENCADRÉ 9.5 – TRAITEMENT DENTAIRE ET THALASSÉMIE

- Des déformations osseuses peuvent se produire.
- Des transfusions de sang régulières peuvent induire un surdosage en fer, entraînant une insuffisance cardiaque.
- Les patients sont sujets à des infections à répétition.
- Les patients peuvent avoir une anémie sévère.

Anémie macrocytaire (VGM > 96 fl)

L'anémie macrocytaire est due ordinairement à une carence en vitamine B_{12} ou en folate ; les deux entraînent une hématopoïèse mégaloblastique à l'examen de la moelle osseuse. L'hématopoïèse normoblastique se rencontre dans les autres formes d'anémie macrocytaire, comme la cirrhose et l'hypothyroïdie.

Carence en vitamine B_{12}

La vitamine B_{12} est impliquée dans la synthèse de l'ADN ; son déficit entraîne donc une croissance et une maturation cellulaires anormales.

Les *causes* sont les suivantes :

- alimentation inadaptée (par exemple régime végétalien) ;
- absorption altérée (par exemple anémie pernicieuse, maladie de Crohn).

L'absorption de la vitamine B_{12} dépend de deux facteurs : la sécrétion d'un facteur intrinsèque par les cellules pariétales gastriques et la capacité de l'iléum terminal d'absorber le complexe facteur intrinsèque–vitamine B_{12}. Le test de Schilling permet de déterminer si le déficit en vitamine B_{12} est dû à un manque de facteur intrinsèque ou à une malabsorption.

L'*anémie pernicieuse* est due à un manque de facteur intrinsèque lié à une maladie auto-immune de la muqueuse gastrique.

Les complications de la carence en vitamine B_{12} entraînent des symptômes neurologiques (dégénérescence subaiguë de la moelle, neuropathie périphérique) ainsi que des manifestations buccales (glossite et stomatite angulaire) et de l'anémie.

Le *traitement* consiste en une injection parentérale de vitamine B_{12}, 1 000 µg tous les 3 mois.

Les liens entre le traitement dentaire et la carence en vitamine B_{12} sont indiqués dans l'encadré 9.6.

■ ENCADRÉ 9.6 – TRAITEMENT DENTAIRE ET CARENCE EN VITAMINE B_{12}

Une langue brûlante peut survenir suite à une glossite.

La langue peut paraître lisse et rouge à cause d'une dépapillation (« langue de bœuf »).

Carence en folate

Le folate est utilisé pour la synthèse normale des globules rouges. Une carence se traduit par une anémie macrocytaire identique à celle qui survient en cas de carence en vitamine B_{12}.

Les *causes* sont les suivantes :
- augmentation de la demande en folate (par exemple grossesse);
- alimentation inadaptée (particulièrement chez les personnes âgées);
- capacité d'absorption altérée;
- médicaments (par exemple méthotrexate).

Les complications comprennent des anomalies du tube neural chez le fœtus.

Le *traitement* consiste en l'administration de 5 à 10 mg de folate oral (d'abord exclure et traiter la carence en vitamine B_{12} afin de prévenir la survenue de complications neurologiques).

L'encadré 9.7 montre le lien entre le traitement dentaire et la carence en folate.

Les autres causes d'anémie macrocytaire sont indiquées dans l'encadré 9.8.

ENCADRÉ 9.7 – TRAITEMENT DENTAIRE ET CARENCE EN FOLATE

Augmentation de l'incidence de candidose buccale

ENCADRÉ 9.8 – AUTRES CAUSES D'ANÉMIE MACROCYTAIRE

- Maladie hépatique (particulièrement liée à l'alcool)
- Infiltration de la moelle
- Traitement médicamenteux (par exemple azathioprine)
- Hypothyroïdie
- Grossesse

Anémie normocytaire (VGM normal)

C'est l'anémie d'une pathologie chronique associée à :
- une infection chronique (par exemple tuberculose);
- une maladie chronique (par exemple polyarthrite rhumatoïde, insuffisance rénale);
- un cancer (par exemple carcinome, lymphome).

L'origine n'est pas totalement élucidée, mais elle est probablement liée à la production de médiateurs inflammatoires. Il n'existe pas de traitement spécifique pour cette forme d'anémie.

Anémie hémolytique

Le VGM peut être diminué (par exemple thalassémie) ou augmenté (en raison d'une augmentation de l'érythropoïèse).

L'anémie hémolytique se caractérise par :

- un raccourcissement de la durée de vie des globules rouges (c'est-à-dire moins de 120 jours) ;
- une accumulation des produits du métabolisme de l'hémoglobine ;
- une augmentation très nette de l'érythropoïèse dans la moelle osseuse.

L'anémie hémolytique peut avoir des causes intrinsèques (anomalie des globules rouges) ou extrinsèques.

Les *causes intrinsèques* sont les suivantes.

- Héréditaires :
  - troubles de la membrane des globules rouges (par exemple anémie à sphérocytes) ;
  - troubles de la synthèse de l'hémoglobine (par exemple drépanocytose, thalassémie) ;
  - anomalies enzymatiques des globules rouges (par exemple glucose-6-phosphate déshydrogénase).
- Acquises :
  - anomalie membranaire des globules rouges (par exemple hémoglobinurie paroxystique nocturne).

Les *causes extrinsèques* sont les suivantes.

- Immunes :
  - incompatibilité iso-immune (par exemple réaction de transfusion sanguine) ;
  - anémie hémolytique auto-immune.
- Non immunes :
  - fragmentation des globules rouges (par exemple chez les patients porteurs de prothèses valvulaires) ;
  - séquestration (par exemple hypersplénisme) ;
  - infections (par exemple paludisme) ;
  - chimiques (par exemple plomb).

Le tableau 9.2 énumère les examens réalisés en cas d'anémie hémolytique.

Tableau 9.2.
Examens réalisés en cas d'anémie hémolytique

Hémogramme	*Réticulocytose (↑ destruction globules rouges [GR])*
Frottis sanguin	VGM, sphérocytes ou cellules falciformes
Bilirubine	↑ Bilirubine indirecte (↑ destruction GR)
LDH	↑ (↑ destruction GR)
Urine	↑ Urobilinogène (↑ destruction GR), l'hémoglobinurie indique une destruction intravasculaire des GR
Test de Coombe	Anémie hémolytique auto-immune

Drépanocytose

La drépanocytose, maladie autosomique récessive, est un trouble hémolytique chronique associé à des crises intermittentes aiguës. Elle est due à une mutation ponctuelle (substitution de la valine par de la glutamine) au niveau du sixième codon du gène *β-globine*. L'hémoglobine formée est à 80 à 99 % de l'HbS, le reste étant en grande partie composé d'HbF. La drépanocytose se rencontre surtout chez les patients afro-antillais ou originaires de l'Afrique de l'Ouest.

Exposée à de basses tensions d'oxygène ou à de l'acidémie, l'HbS se polymérise; cela se traduit par une distorsion et une falciformation des globules rouges (figure 9.3), entraînant leur mort prématurée et le blocage de la microcirculation (la déformation des globules rouges favorise l'obstruction des petits vaisseaux, provoquant ischémie et nécrose.

Les *signes cliniques* sont :

- une anémie progressive;
- une érythropoïèse exogène, accompagnée d'une saillie des bosses frontales;
- un infarctus splénique répété, entraînant une hyposplénie, ainsi qu'une augmentation de la fréquence des infections.

Trois types de crise aiguë sont identifiés :

- thrombotique (douloureuse);
- aplasique;
- séquestration (pulmonaire, abdominale).

La drépanocytose survient rarement chez les hétérozygotes (ceux qui sont porteurs du trait thalassémique).

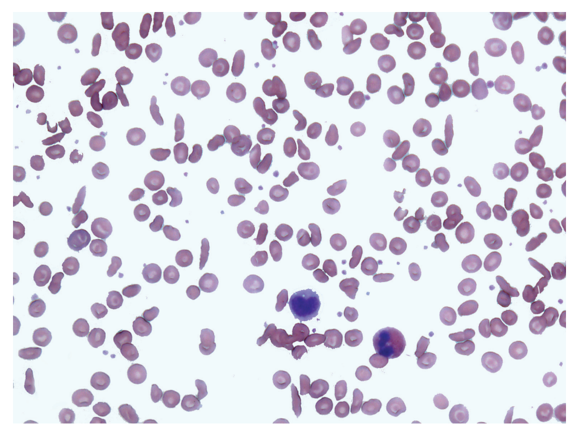


Fig. 9.3 Frottis sanguin montrant des globules rouges falciformes chez un patient atteint de drépanocytose.

ENCADRÉ 9.9 – COMPLICATIONS DE LA DRÉPANOCYTOSE

- Calculs urinaires pigmentaires
- Carence en folate
- Hyposplénie due à une atrophie splénique augmentant le risque de septicémie à pneumocoque
- Accident vasculaire cérébral
- Ostéomyélite à salmonelle
- Ulcération chronique des jambes
- Capacité de concentration rénale altérée (diabète insipide néphrogénique)

ENCADRÉ 9.10 – TRAITEMENT DENTAIRE ET DRÉPANOCYTOSE

Les soins dentaires des patients atteints de drépanocytose sous analgésie locale peuvent être prodigués en toute sécurité.

Il existe un risque de crise aiguë chez les patients ayant été diagnostiqués s'ils sont :

- déshydratés;
- hypoxiques;
- en hypothermie.

Il faut éviter la sédation dans la pratique dentaire.

L'anesthésie générale représente un très grand risque chez les drépanocytaires et ne devrait être pratiquée qu'en cas d'absolue nécessité et par un anesthésiste.

Les crises de drépanocytose se produisent rarement chez les patients porteurs du trait thalassémique.

Les complications de la drépanocytose sont indiquées dans l'encadré 9.9, et les liens avec le traitement dentaire dans l'encadré 9.10.

Hémostase et troubles hémorragiques

L'hémostase empêche la perte de sang liée à une lésion vasculaire. Il s'agit du processus de coagulation sanguine suivi de la dissolution du caillot après la réparation des tissus.

L'hémostase est composée de quatre phases :

- la vasoconstriction, pour limiter le saignement;
- l'activation et l'agrégation plaquettaire par la trombine et le fibrinogène pour former le clou (thrombus) plaquettaire;
- l'activation de la cascade de la coagulation aboutissant à la formation d'un caillot de fibrine;

– la dégradation de la fibrine par la plasmine entraînant la dissolution du caillot.

Activation plaquettaire et facteur de von Willebrand (FvW)

L'adhérence plaquettaire au collagène exposé après une lésion vasculaire est réalisée grâce au FvW. Dans la maladie de von Willebrand, ce facteur est absent. Cette glycoprotéine stabilise aussi le facteur VIII dans la cascade de la coagulation intrinsèque. Ainsi, dans la maladie de von Willebrand – le trouble hémorragique héréditaire le plus courant chez les hommes et les femmes, affectant environ 1 % de la population au Royaume-Uni –, le défaut d'adhésion plaquettaire et le déficit secondaire en facteur VIII peuvent entraîner des hémorragies qui ressemblent à une dysfonction plaquettaire ou à l'hémophilie. Le lien entre le traitement dentaire et cette pathologie est indiqué dans l'encadré 9.11.

■ ENCADRÉ 9.11 – TRAITEMENT DENTAIRE ET MALADIE DE VON WILLEBRAND

Peut se présenter sous forme d'hémorragie gingivale ou d'hémorragie prolongée après avulsion dentaire.

Peut être associée à un déficit en facteur VIII (voir paragraphe «Hémophilie»).

Hémophilie

L'hémophilie est une affection héréditaire récessive liée au sexe, dans laquelle certains facteurs de la coagulation sont absents. La maladie touche d'ordinaire uniquement les hommes, mais certaines femmes porteuses peuvent aussi avoir de faibles taux de facteurs.

– Hémophilie A = déficit en facteur VIII.
– Hémophilie B (maladie de Christmas) = déficit en facteur IX.

Les deux pathologies entraînent des hémarthroses et des hémorragies dans les tissus mous pouvant être spontanées.

Les hémophilies A et B sont classées en légère, modérée et sévère en fonction du niveau du facteur de coagulation (< 2 %, pathologie sévère). Bien que les patients ayant une hémophilie modérée (niveaux de 10 à 50 %) rencontrent peu de problèmes, *ils doivent être traités avant avulsion dentaire, chirurgie ou après un traumatisme*.

Le *traitement* nécessite le remplacement des facteurs de la coagulation manquants, habituellement en donnant des facteurs recombinants et/ou de la desmopressine (stimulant l'action du facteur VIII).

Les liens entre le traitement dentaire et l'hémophilie sont indiqués dans l'encadré 9.12.

■ ENCADRÉ 9.12 – TRAITEMENT DENTAIRE ET HÉMOPHILIE

Le traitement dentaire chez des patients hémophiles ne devrait être effectué qu'en liaison avec un service spécialisé en hématologie.

Les recommandations générales sont les suivantes.

- L'analgésie locale ne requiert aucune couverture avec un concentré de facteur de coagulation.
- Le détartrage et le polissage des dents ne nécessitent aucune couverture avec un concentré de facteur de coagulation.
- La plupart des centres d'hémophilie auront un protocole pour gérer à la fois l'avulsion et l'analgésie du nerf alvéolaire inférieur et recommanderont de passer une nuit dans un centre de soins.

Les risques potentiels des soins dentaires comprennent un saignement à distance du geste dans l'espace rétropharyngien après l'analgésie du nerf alvéolaire inférieur ainsi que les saignements intralinguaux suite à une coupure par des instruments dentaires.

De nombreux patients adultes sont porteurs du VIH et/ou du virus de l'hépatite C, ayant été infectés par du sang contaminé dans les années 1970 et 1980. Des précautions doivent donc être prises pour éviter les infections croisées. Ces virus sont à présent systématiquement dépistés dans les dons du sang.

Troubles plaquettaires

La thrombocytopénie (diminution du nombre des plaquettes) et les anomalies fonctionnelles plaquettaires provoquent une tendance aux saignements. La thrombocytopénie peut être due à une diminution de la production de plaquettes (par exemple infiltration de la moelle osseuse ou aplasie), à une augmentation de la destruction des plaquettes (par exemple purpura thrombopénique idiopathique, coagulation intravasculaire disséminée, septicémie) ou à une séquestration (par exemple hypersplénie). En général, le saignement ne se produit pas avant que le taux de plaquettes soit en dessous de 10 à $20 \times 10^9/l$.

Les *signes cliniques* sont les suivants :

- purpura cutané spontané (ecchymoses);
- saignement des muqueuses et épistaxis;
- ménorragie et hémorragie postpartum;
- hémorragie conjonctivale ou rétinienne;
- saignement gastro-intestinal ou intracrânien.

De nombreux médicaments peuvent aussi entraîner une thrombocytopénie (par exemple héparine, sulfamides, quinidine) et altérer la fonction plaquettaire; quelques exemples sont donnés dans le tableau 9.3.

Tableau 9.3.
Médicaments affectant la fonction plaquettaire

AINS (aspirine)	*Inhibiteur de la cyclo-oxygénase diminuant l'agrégation plaquettaire*
Clopidogrel	Inhibiteur de la fixation plaquettaire de l'adénosine diphosphate (ADP)
Inhibiteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa	Inhibiteur du récepteur plaquettaire du fibrinogène, bloquant donc l'agrégation plaquettaire
Antibiotiques β-lactamines	Se fixent sur et/ou modifient la membrane plaquettaire, entraînant une agrégation anormale
Dérivés nitrés et β-bloquants	Inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire

Purpura thrombopénique idiopathique (PTI)

Le PTI aigu spontanément résolutif est la forme habituelle chez les enfants; il apparaît souvent après une infection virale. Le PTI chronique est une maladie auto-immune de l'adulte associée à des anticorps contre les complexes de glycoprotéines plaquettaires. Le traitement initial consiste en de fortes doses de corticoïdes; une splénectomie peut être nécessaire dans les cas de thrombocytopénie persistante.

Warfarine

Si la warfarine est l'anticoagulant par antivitamine K (AVK) la plus utilisée au Royaume-Uni, elle ne représente que 3 à 5 % des prescriptions en France, où sont surtout prescrits fluindione (77 %) et acénocoumarol (16 %). (NdT)[2]

Plus de 450000 personnes utilisent de la warfarine au Royaume-Uni. On la prescrit pour éviter qu'un caillot sanguin ne se forme ou ne se développe. Elle agit en inhibant les réactions vitamine K-dépendantes lors de la cascade de la coagulation. Cela entraîne une diminution en trombine, en facteurs VII, IX et X, ainsi qu'en protéine C et S.

Les indications de la warfarine sont les suivantes :

- prophylaxie des embolies au cours de la rhumatisme articulaire aigu et de la fibrillation auriculaire;
- prophylaxie et traitement de la thrombose veineuse et de l'embolie pulmonaire;
- prothèses valvulaires cardiaques;
- prophylaxie de l'accident vasculaire cérébral chez les patients ayant eu une attaque ischémique transitoire.

2. Source : Groupe d'étude sur l'hémostase et la thrombose (www.geht.org/fr/pages/avk_text.html

L'*international normalised ratio* (INR) est utilisé pour estimer le traitement par anticoagulant :

INR = TP du patient/TP du sujet témoin

où TP est le taux de prothrombine. L'INR se situe habituellement entre 2,0 et 4,5 lorsqu'un un effet anticoagulant est nécessaire. Une machine portable mesurant l'INR est montrée à la figure 9.4.

Les *effets indésirables* de la warfarine sont les suivants :
- érythème ;
- trouble hépatique et jaunisse ;
- alopécie ;
- nécrose cutanée ;
- ecchymose et tendance au saignement accrue ;
- trouble digestif ;
- pancréatite.

De nombreux médicaments ont des interactions avec la warfarine – ceux qui potentialisent les effets de la warfarine augmenteront l'INR (et le risque d'hémorragie) ; les antagonistes produiront l'effet inverse et réduiront l'INR (et augmenteront le risque de caillot sanguin).

Les interactions des médicaments avec la warfarine sont indiquées dans le tableau 9.4.

■ ENCADRÉ 9.13 – TRAITEMENT DENTAIRE ET WARFARINE

En prétraitement :
- vérifier si une prophylaxie des endocardites est nécessaire ;
- programmer un rendez-vous dans les 24 heures qui suivent le contrôle de l'INR ;
- programmer les soins tôt le matin ;
- éviter les analgésies locorégionales ;
- surveiller les patients dont l'INR est instable.

Les patients ayant un INR < 4,0 peuvent bénéficier de la plupart des soins dentaires (les avulsions multiples doivent être réalisées en plusieurs étapes) en prenant des précautions hémostatiques supplémentaires :
- chirurgie atraumatique ;
- combler l'alvéole avec une gaze hémostatique ;
- suturer avec précaution tous les alvéoles ;
- exercer une compression supplémentaire ;
- surveiller avec attention l'hémostase.

Les AINS doivent être évités en raison du risque d'ulcération digestive et de l'effet antiplaquettaire supplémentaire.



Fig. 9.4 Machine portable pour mesurer l'INR.

Tableau 9.4.
Interactions médicamenteuses avec la warfarine

Classe médicamenteuse	*Augmentation de l'activité de la warfarine*	*Réduction de l'activité de la warfarine*
Antibiotiques	✓	
Antiépileptiques	✓	✓
Antifongiques	✓	✓
Hormones et stéroïdes	✓	
Antiarythmiques	✓	✓
Analgésiques	✓	✓
Allopurinol	✓	✓
Anti-ulcéreux	✓	✓
Alcool	✓	
Barbituriques		✓

Maladies hématologiques malignes

Chez les adultes, l'hématopoïèse (formation du sang ; figure 9.5) se produit dans la moelle osseuse du squelette axial (vertèbres, côtes, sternum, bassin). Toutes les cellules sanguines sont dérivées d'une cellule souche commune (pluripotente). Les cellules souches non seulement se renouvellent elles-mêmes, mais donnent également naissance à des séries de cellules progénitrices, une pour chaque lignée.

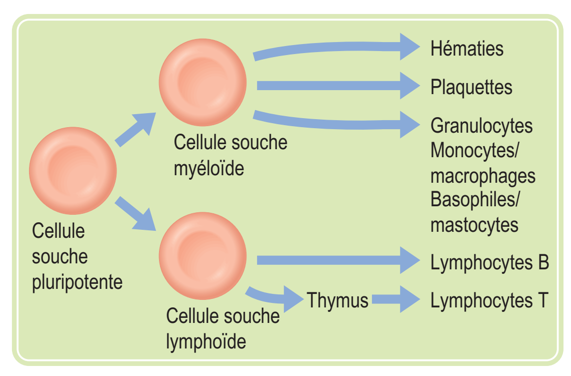


Fig. 9.5 Hématopoïèse

Leucémie aiguë

Les leucémies aiguës sont des tumeurs malignes des cellules souches hématopoïétiques. Il existe deux types de maladie en fonction de l'origine : la leucémie myéloïde aiguë (LMA) et la leucémie lymphoblastique aiguë (LLA).

Épidémiologie

La LMA touche 1 personne sur 10 000 par an, et se rencontre davantage avec l'âge. La LLA est la tumeur la plus fréquente dans l'enfance ; elle est rare à l'âge adulte.

Étiologie

L'étiologie des leucémies aiguës reste inconnue. Toutefois, certains facteurs modifiant l'ADN (comme l'irradiation) pourraient être en cause ; il existe également une prédisposition génétique dans la trisomie 21.

Classification

La classification est morphologique ; il existe huit types de LMA (M0–M7) et trois types de LLA (L1–L3).

Signes cliniques

Dans la leucémie aiguë, la survenue rapide est fréquente, le patient étant très malade. Les signes cliniques sont énumérés dans le tableau 9.5.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur un hémogramme complet, un frottis sanguin et un examen de la moelle osseuse.

Tableau 9.5.
Signes cliniques d'une leucémie aiguë

Déficit en moelle osseuse	Anémie (manque de globules rouges) Purpura et saignements (manque de plaquettes) Infection (manque de globules blancs)
Organomégalie	Nœuds lymphatiques Rate Foie
Symptômes systémiques	Malaise Sueurs Perte de poids/anorexie

Traitement

Le traitement consiste en une chimiothérapie intensive pour éliminer les cellules atteintes. Le traitement de soutien consiste en des transfusions de sang et de plaquettes, antibiothérapies prophylactiques, etc. Une greffe de moelle osseuse peut être recommandée.

Pronostic

Le pronostic est favorable pour les LLA de l'enfance (taux de guérison > 70 %). Le pronostic pour les LMA varie selon l'âge (pronostic réservé pour les plus de 60 ans) et le type de LMA.

Leucémie chronique

Épidémiologie

La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une maladie rare (incidence : 1/100 000 par an), plus commune à l'âge mûr. La leucémie lymphocitaire chronique (LLC) est la leucémie la plus commune chez l'adulte (incidence : 20/100 000 par an), et prédomine chez les personnes âgées et les hommes.

Étiologie

Pour les LLC, l'origine est inconnue. Les radiations ionisantes et les produits chimiques (comme le benzène) sont associés aux LMC.

Signes cliniques

De nombreux patients atteints de leucémie chronique sont asymptomatiques. La découverte de la pathologie est fortuite, à l'occasion d'une numération globulaire prescrite sans rapport avec la maladie :

- importante organomégalie ; en particulier hépatosplénomégalie dans les LMC, et lymphadénopathie dans les LLC ;
- anémie liée au déficit en moelle osseuse ;

– symptômes systémiques : malaises, sueurs, perte de poids;
– infections récurrentes dues à l'immunodéficience, fréquentes dans les LLC; il existe aussi une forte incidence des maladies hématologiques auto-immunes (par exemple 5 à 10 % des sujets développent une anémie hémolytique auto-immune).

Traitement

Pour les LLC, il s'agit surtout de traitement de soutien (par exemple immunoglobulines pour les infections récurrentes), la chimiothérapie étant réservée aux sujets symptomatiques ou dont la maladie évolue. L'hydroxyurée est utile dans les LMC, mais la maladie est incurable sans une allogreffe.

Pronostic

À un stade précoce, la plupart des patients atteints de LLC asymptomatique meurent d'un problème sans relation avec la pathologie. Le pronostic dans les LMC est variable, mais le taux moyen de survie est de 5,5 ans. Les liens entre le traitement dentaire et les leucémies sont indiqués dans l'encadré 9.14.

■ ENCADRÉ 9.14 – TRAITEMENT DENTAIRE ET LEUCÉMIE

Les patients peuvent se présenter en premier chez leur chirurgien-dentiste.

1. La LLA est la pathologie la plus commune dans l'enfance, et peut se traduire par un saignement gingival, une ulcération buccale, des douleurs buccales, et une susceptibilité accrue aux infections (par exemple candidose buccale).

2. La LLC, leucémie la plus commune chez l'adulte, peut se présenter avec une lymphadénopathie cervicale ou une infection zostérienne.

Une antibiothérapie prophylactique est recommandée pour les actes invasifs. Les infections doivent être traitées rapidement et énergiquement.

Les patients qui ont subi une greffe peuvent présenter des complications supplémentaires (voir chapitre 17).

Après avoir subi une chimiothérapie importante, le patient a souvent des défenses immunitaires affaiblies.

Une infiltration gingivale peut se produire avec des sous-types de LMA (M4, M5).

Lymphome

Les lymphomes sont des tumeurs des nœuds lymphatiques (maladie de Hodgkin) ou des tumeurs des tissus lymphoréticulaires dérivés de cellules malignes B ou T (lymphome non hodgkinien).

Épidémiologie
Le lymphome non hodgkinien (LNH) est une cause de mortalité par cancer en augmentation chez les jeunes adultes. La maladie de Hodgkin n'est pas habituelle chez les enfants ; l'âge moyen d'apparition est de 28 ans, suivi d'un second petit pic à la vieillesse.

Étiologie
L'étiologie du LNH est inconnue. Le virus d'Epstein-Barr (VEB) pourrait jouee un rôle dans la maladie de Hodgkin.

Signes cliniques
Les signes cliniques sont fonction du grade tumoral : tumeur de bas grade (maladie peu évolutive, lymphadénopathie étendue) ou tumeur de haut grade (point de départ localisé puis lymphadénopathie de développement rapide). La maladie de Hodgkin se présente typiquement comme une lymphadénopathie supraclaviculaire et cervicale indolore. Les signes systémiques (perte de poids, sueurs nocturnes, fièvre ou prurit) peuvent se produire avec les deux types de lymphome. La figure 9.6 illustre les organes pouvant être affectés en cas de lymphome, et la figure 9.7 montre un lymphome gingival.

Diagnostic
Le diagnostic est histologique, et repose habituellement sur une biopsie d'un nœud lymphatique. L'imagerie permet de visualiser l'extension de la maladie pour l'établissement du stade clinique.
- NFS = anémie normochrome normocytaire.
- VSG = augmentée.
- LDH = augmenté, indique un mauvais pronostic pour le LNH.
- Bilan hépatique = anormal, indique une atteinte hépatique.

Ca^{2+} = augmenté en cas d'atteinte osseuse.

Traitement
Le traitement dépend de l'étendue de l'envahissement. La radiothérapie est utilisée pour une pathologie localisée, la chimiothérapie pour une pathologie généralisée.

Pronostic
- LNH de bas grade = survie prolongée.
- LNH de haut grade = taux de survie à 2 ans de 50 %.
- Maladie de Hodgkin = le taux de survie à 5 ans varie de 90 à 25 % suivant le stade de la maladie et la présence de symptômes systémiques.

Les liens entre le traitement dentaire et le lymphome sont indiqués dans l'encadré 9.15.

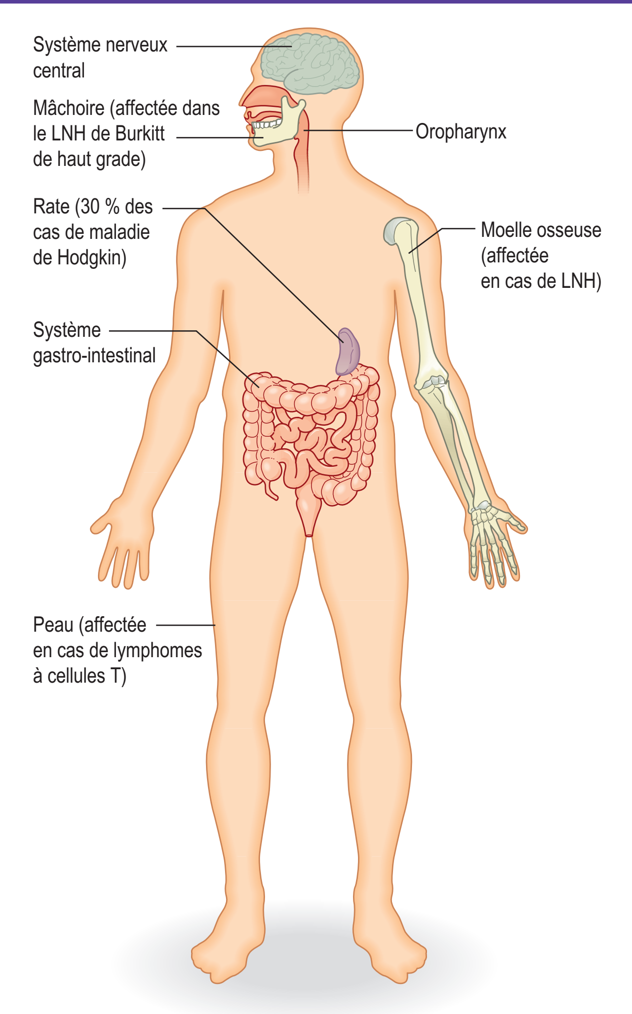


Fig. 9.6 Organes pouvant être affectés en cas de lymphome.

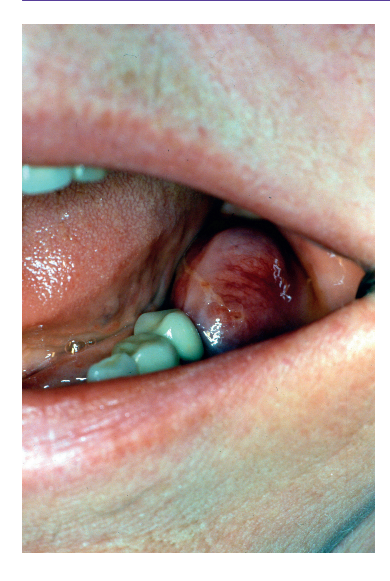


Fig. 9.7 Lymphome gingival.

ENCADRÉ 9.15 – TRAITEMENT DENTAIRE ET LYMPHOME

Le LNH est fréquent chez les jeunes adultes et peut se présenter avec une atteinte oropharyngienne de l'anneau de Waldeyer, entraînant des maux de gorge et une respiration bruyante.

On peut retrouver des lésions des glandes salivaires.

Le lymphome de Burkitt affecte les patients issus des régions où le VEB est endémique ; la mâchoire est souvent atteinte.

Les patients ayant subi une transplantation peuvent avoir des complications supplémentaires (voir chapitre 17).

Myélome multiple

Le myélome multiple est caractérisé par une prolifération maligne d'un seul clone de plasmocytes médullaires ; c'est le type de plus fréquent de paraprotéinémie, avec un taux de 3/100 000.

Les paraprotéines sont des immunoglobulines monoclonales. Souvent, il y a un excès de synthèse de la chaîne légère, qui peut se retrouver dans les urines, comme les protéines de Bence-Jones. Une amyloïdose primaire se développe chez 5 à 10 % des patients.

Épidémiologie

Le pic d'incidence est observé chez les plus de 70 ans. Le myélome multiple est courant chez les hommes d'origine afro-antillaise.

Étiologie

L'étiologie reste inconnue.

Signes cliniques

Les signes cliniques sont dus :
- à l'envahissement tumoral de la moelle osseuse, entraînant la suppression médullaire : anémie, leucopénie et thrombocytopénie ;
- à la production de paraprotéine entraînant une augmentation de la viscosité du sang et de la substance amyloïde ;
- aux lésions ostéolytiques entraînant douleur osseuse, fractures pathologiques et hypercalcémie ;
- à l'altération de la fonction rénale due à la déshydratation, au dépôt des chaînes légères et à l'hypercalcémie ;
- aux infections de la cavité buccale (fongiques et bactériennes) et des voies respiratoires, ces dernières étant une cause importante de mortalité.

Traitement

Il s'agit de traitement de soutien (analgésie, réhydratation, traitement des infections, etc.). La survie moyenne est évaluée à 3 à 4 ans. La chimiothérapie et l'échange plasmatique sont utilisés pour lutter contre l'hyperviscosité symptomatique. Certains patients peuvent subir une autogreffe.

Les liens entre le traitement dentaire et le myélome multiple sont indiqués dans l'encadré 9.16.

■ ENCADRÉ 9.16 – TRAITEMENT DENTAIRE ET MYÉLOME MULTIPLE

Le myélome multiple entraîne des lésions ostéolytiques au niveau de la mâchoire et du crâne.

Les patients peuvent présenter une anémie ou des problèmes de saignement.

Les patients sont souvent sujets aux candidoses buccales.

Il convient d'être prudent avec les AINS s'il existe un trouble rénal.

Les patients transplantés peuvent avoir des complications supplémentaires (voir chapitre 17).

10 PATHOLOGIES CUTANÉES

Jane Setterfield

Anamnèse et examen : structure et fonction de la peau

La peau est un des organes les plus vastes du corps. Elle est composée de couches distinctes qui, ensemble, revêtent plusieurs fonctions vitales :

- protection contre l'environnement ;
- thermorégulation ;
- neurorécepteur ;
- protection antigénique ;
- métabolise la vitamine D ;
- rôle cosmétique.

La structure de la peau humaine est illustrée à la figure 10.1.

L'*épiderme* est composé de couches de kératinocytes. Il fournit une barrière relativement imperméable à la pénétration des produits chimiques, des micro-organismes et des allergènes. Il procure une

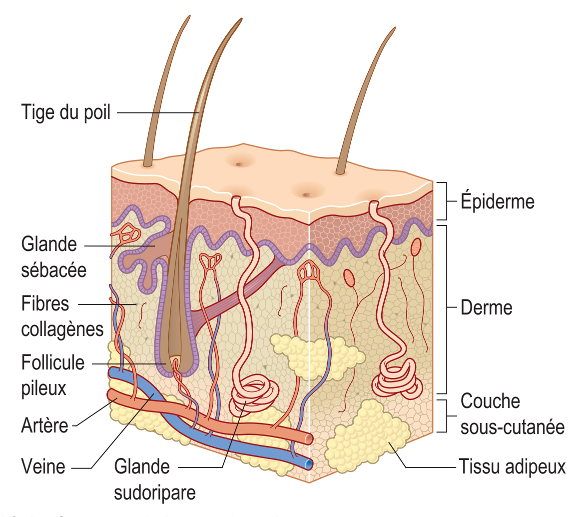


Fig. 10.1 Structure de la peau humaine.

certaine protection contre les effets carcinogènes des rayonnements UV. En outre, il joue un rôle immunologique grâce aux cellules de Langerhans, qui sont des cellules présentatrices de l'antigène. Celles-ci sont impliquées dans l'eczéma allergique de contact par le biais d'une réaction d'hypersensibilité de type 4.

La *couche basale* est une structure complexe constituée de nombreuses composantes interreliées qui maintiennent fermement l'adhérence entre l'épiderme et le derme. Elle agit comme une barrière contre les cellules inflammatoires et néoplasiques ; elle est impliquée dans les voies de signalisation cellulaire.

Le *derme* apporte les éléments nutritifs à l'épiderme et interagit avec celui-ci au cours de l'embryogenèse et de la cicatrisation des plaies.

Le tissu conjonctif se compose de collagène, d'élastine et de substance fondamentale qui donnent à la peau sa résistance et son élasticité. Les vaisseaux sanguins et les glandes sudoripares jouent un rôle essentiel dans la thermorégulation. L'innervation complexe de la peau et des follicules pileux est assurée par les neurorécepteurs sensitifs. Les glandes apocrines sécrètent un liquide visqueux qui produit les odeurs corporelles.

Évaluation d'un patient

Anamnèse

- Âge.
- Profession.
- Histoire de la maladie, par exemple facteur déclenchant, comme l'association de nouveaux médicaments, démangeaisons, douleurs, cloques.
- Signes fonctionnels associés, par exemple douleurs articulaires, problèmes gastro-intestinaux.
- Antécédents médicaux ou familiaux.

Examen

- Peau (idéalement toute la surface y compris le cuir chevelu).
- Muqueuses (yeux, cavité buccale et organes génitaux si nécessaire).

Il est important de pouvoir décrire avec précision l'apparence des lésions cutanées.

Lésions primaires

- *Macule* : lésion de la peau circonscrite, avec changement de couleur, plane < 1 cm de diamètre.
- *Papule* : lésion palpable de la peau, circonscrite < 1 cm de diamètre.
- *Nodule* : lésion palpable de la peau, circonscrite, avec élevure > 1 cm de diamètre.
- *Tache (patch) :* lésion plane > 1 cm de diamètre.

- *Plaque* : lésion avec légère élevure > 1 cm de diamètre.
- *Vésicule* : lésion avec élevure < 0,5 cm contenant du liquide clair.
- *Bulle* : vésicule > 0,5 cm de diamètre.
- *Pustule* : gonflement passager de la peau, rose ou rouge, souvent pâle au centre.
- *Télangiectasie* : dilatation des capillaires.

Lésions secondaires

- *Croûte* : exsudat séché qui peut avoir été séreux, purulent ou hémorragique.
- *Excoriation* : érosion superficielle hémorragique résultant du grattage. Elle est soit linéaire soit discontinue.
- *Lichénification* : épaississement de la peau avec exagération des plis cutanés.
- *Cicatrice* : dernière étape de la guérison qui implique le derme profond ; aspect lisse et brillant.
- *Érosion* : rupture partielle de l'épiderme qui guérit sans cicatrice à moins qu'une infection secondaire ne se produise.
- *Ulcère* : perte d'épaisseur de l'épiderme qui laisse des cicatrices.
- *Atrophie* : amincissement et translucidité de la peau, avec disparition des plis cutanés.

Dermatite et psoriasis

Dermatite (ou eczéma)

Il existe plusieurs sous-types cliniques en fonction des étiologies sous-jacentes :

- la dermatite atopique ;
- la dermatite séborrhéique ;
- le lichen simplex ;
- l'eczéma allergique de contact ;
- la dermatite de contact irritative.

Dermatite atopique

Il s'agit d'une lésion chronique prurigineuse, avec une forte prédisposition génétique. Elle est souvent associée à l'asthme ou la rhinite. Elle survient dans la petite enfance dans 60 % des cas, dont 80 % entre 2 et 5 ans.

Manifestations cliniques. Les zones cutanées habituellement concernées sont les suivantes :

- faces d'extension des membres et du visage dans la petite enfance ;
- zones de flexion des genoux et des bras dans l'enfance ;
- atteinte plus généralisée chez les adultes ou lésions numulaires (en forme de pièce de monnaie).

La forme aiguë présente des érythèmes, des suintements, des papules et vésicules (pompholyx). L'eczéma chronique est associé à une sécheresse, une desquamation, une lichénification et une hyperpigmentation. Une infection secondaire peut se développer suite à une infection au *Staphylococcus aureus* (« impétiginisation »), ou au virus herpès simplex (« eczéma herpétique ») (figure 10.2).

Examens :

- taux élevés d'immunoglobulines E (IgE) sériques chez 80 % des patients et, fréquemment, radio-immunodosage positif aux acariens domestiques, poils d'animaux et pollens.

Prise en charge :

- éviter les allergènes connus, par exemple animaux de compagnie, acariens domestiques, etc. ;
- usage régulier d'émollients et, chez les enfants, envelopper les membres de bandages humides ;
- corticoïdes topiques et/ou pommade au tacrolimus ;
- antibiotiques ;
- antihistaminiques ;
- parfois, photothérapie ou thérapie d'immunomodulation systémique, par exemple prednisolone, azathioprine, ciclosporine.

Eczéma allergique de contact

Cette affection devient de plus en plus fréquente chez les dentistes, qui sont exposés à des matériaux dentaires allergisants, par exemple le latex.

- Réaction d'hypersensibilité de type IV (voir chapitre 13).
- Contact avec des allergènes chez des sujets déjà sensibilisés.

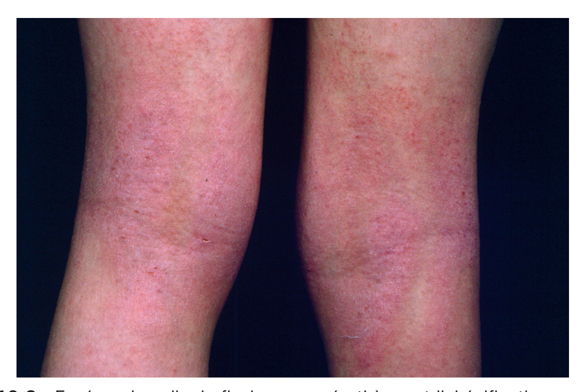


Fig. 10.2 Eczéma des plis de flexion, avec érythème et lichénification.

– Risques professionnels/de loisirs, par exemple pour les dentistes, infirmières, coiffeurs, ceux qui pratiquent le jardinage, le bricolage, la photographie.
– La zone affectée peut indiquer une allergie de contact ; par exemple sur le visage ou le cou : vernis à ongles, produits cosmétiques, parfums ; sur les oreilles, les poignets, l'ombilic : allergie au nickel (bijoux, bracelet de montre, boucle d'oreille) ; sur le cuir chevelu : teintures capillaires.

Examens :

– test cutané.

La *prise en charge* consiste à éviter les allergènes connus, par exemple en utilisant des gants sans latex.

Les autres types de dermatite comprennent :

– l'*eczéma séborrhéique*, qui affecte principalement le visage, le cuir chevelu, la face antérieure du thorax ;
– le *lichen simplex*, souvent localisé aux mains, aux chevilles ou au cou, déclenché par un grattage chronique ;
– une *dermatite de contact irritative*, qui n'est pas une réaction immunologique et ne suppose pas de sensibilisation préalable. Les patients à risque sont ceux en contact fréquent avec des irritants et qui ont souvent les mains mouillées, par exemple les personnels soignants, les agents de nettoyage, etc.

Les liens entre le traitement dentaire et la dermatite sont indiqués dans l'encadré 10.1.

■ ENCADRÉ 10.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET DERMATITE

- Le patient peut être sous corticoïdes.
- L'eczéma peut affecter les lèvres (chéilite).
- Les dentistes et leurs assistants ont un risque élevé de développer un eczéma allergique de contact et doivent toujours se protéger des produits dentaires à haut risque.

Psoriasis

Il s'agit d'une maladie chronique bénigne de la peau, évoluant par poussées et qui touche 2 % de la population.

Le psoriasis est héréditaire dans environ un tiers des cas. Il se caractérise par des plaques érythémateuses symétriques bien définies, et des plaques squameuses épaisses gris argenté. Il peut y avoir des modifications unguéales (ongles ponctués) et une arthropathie.

Sous-types :

- psoriasis en plaques chronique : forme la plus commune (figure 10.3);
- psoriasis en goutte : forme la plus fréquente chez les adolescents et les jeunes adultes; éruption aiguë pouvant apparaître après une infection à streptocoque de la gorge;
- psoriasis érythrodermique;
- psoriasis pustuleux : par exemple palmoplantaire ou, plus rarement, généralisé.

Histologie :

- dilatation capillaire, infiltration de polynucléaires, parakératose.

Le *traitement* est variable; il dépend de la gravité de la maladie et de ses effets sur le mode de vie du patient :

- préparations topiques;
- émollients, corticoïdes, produits à base de goudron, dithranol, vitamine D_3;
- photothérapie UVB, PUVA-thérapie;
- traitements systémiques, dont le méthotrexate, la ciclosporine, les rétinoïdes, l'infliximab.

L'encadré 10.2 indique les liens entre le traitement dentaire et le psoriasis.



Fig. 10.3 Psoriasis en plaques chronique.

ENCADRÉ 10.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET PSORIASIS

- L'altération des articulations peut affecter l'hygiène buccodentaire.
- Les modifications buccales sont rares ; par exemple apparition d'une affection semblable à une glossite exfoliative marginée.
- Les patients peuvent être immunodéprimés.

Pathologies cutanéomuqueuses

Lichen plan

Il s'agit d'une maladie prurigineuse auto-immune relativement commune et d'étiologie inconnue. Elle survient habituellement entre 30 et 60 ans, avec une incidence égale chez les hommes et les femmes. Pensez toujours à une éruption lichénoïde médicamenteuse (par exemple l'or, les β-bloquants, les diurétiques thiazidiques).

Variantes cliniques

- Hypertrophique, atrophique, linéaire (phénomène de Koebner).
- Aiguë généralisée, annulaire, palmaire ou plantaire, bulleuse.
- Buccale (diverses formes), actinique (vérifier les lèvres).
- Génitale (souvent associée à la variante buccale).
- Lichen plan pilaire (cuir chevelu), qui peut évoluer en alopécie cicatricielle.
- Ongles.

La figure 10.4 montre un lichen plan au niveau du coude.

Examen

- Papules planes et brillantes, symétriquement réparties, avec une prédilection pour les surfaces de flexion et le bas du dos.
- Plaques hypertrophiques.
- Lésions atrophiques – flexion.
- Cuir chevelu – peut entraîner une alopécie cicatricielle.
- Ongles – gouttières unguéales linéaires plus ou moins cicatrisantes (ptérygions).

Histologie : hyperkératose, crêtes en « dents de scie », dégénérescence de la couche basale et infiltrat lymphocytaire dans le derme papillaire.

Le *traitement* dépend des symptômes et de l'étendue de l'affection :

- topique : corticoïdes, émollients ;
- systémique : prednisolone, azathioprine, ciclosporine, PUVA-thérapie.

Pronostic : le lichen plan cutané se soigne souvent en 1 à 2 ans ; le lichen plan muqueux peut persister pendant plusieurs années.



Fig. 10.4 Lichen plan affectant la surface de flexion du coude.

Les liens entre le traitement dentaire et le lichen plan sont indiqués dans l'encadré 10.3.

ENCADRÉ 10.3 – TRAITEMENT DENTAIRE ET LICHEN PLAN

- Les lésions buccales sont fréquentes; elles sont douloureuses si elles sont atrophiques ou érosives.
- Envisager l'implication d'autres sites muqueux, par exemple l'œsophage et les yeux.
- Le patient prend peut-être des corticoïdes et présente donc un risque accru d'infection.

Maladies bulleuses auto-immunes

Il s'agit d'un groupe de maladies médiées par des autoanticorps caractérisées par l'apparition de bulles (ou vésicules) ou d'érosions cutanées et/ou au niveau des muqueuses, par exemple la cavité buccale, les yeux, le rhinopharynx (nasopharynx), les organes génitaux externes, l'œsophage ou le larynx. Des bulles apparaissent à différents niveaux de la peau ou des muqueuses.

Bulles sous-épidermiques :
- pemphigoïde bulleuse;
- pemphigoïde des muqueuses;
- dermatose à IgA linéaire;
- épidermolyse bulleuse acquise.

Bulles intercellulaires :
- pemphigus vulgaire (figure 10.5).

Examens
- Le diagnostic est confirmé par histologie et par immunofluorescence directe.
- Le groupe sous-épidermique présente des taches fluorescentes linéaires (IgG, IgA, C3) à la jonction dermoépidermique (voir figure 10.6).
- L'IgG intraépidermique est attribuable au groupe pemphigus.

Prise en charge
Le traitement associe généralement des préparations de corticoïdes topiques et des agents immunosuppresseurs, par exemple de la dapsone ou de la prednisolone combinée avec un agent d'épargne corticoïdienne tel que l'azathioprine ou le mycophénolate mofétil.

Tumeurs cutanées

Carcinome basocellulaire (épithelioma basocellulaire)
C'est la plus fréquente des tumeurs malignes cutanées, dont l'origine se situe dans les kératinocytes de la couche basale. On l'observe

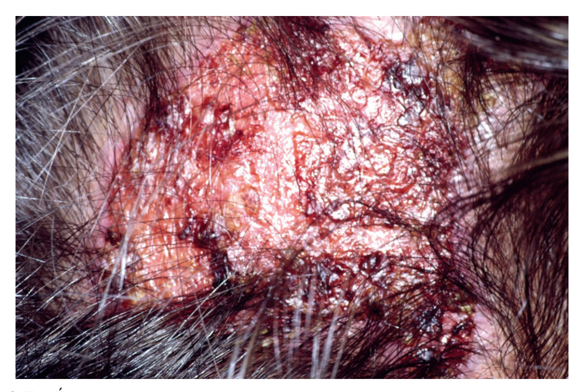


Fig. 10.5 Érosions sur le cuir chevelu dans le cadre d'un pemphigus.

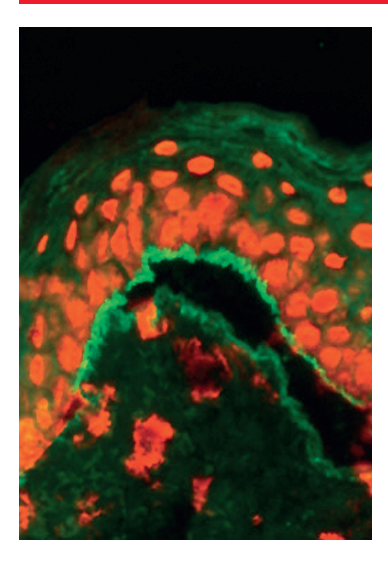


Fig. 10.6 Immunofluorescence directe illustrant un IgG linéaire sur la membrane basale dans un cas de pemphigoïde des muqueuses.

communément sur les zones exposées au soleil, notamment le visage, en particulier autour des yeux, au niveau du nez, du cuir chevelu et du tronc. La tumeur se développe lentement; elle est localement destructrice mais métastase rarement. Il en existe diverses formes, mais la plus fréquente est une lésion nodulaire érythémateuse avec une pointe nacrée opalescente et une dilatation des capillaires superficiels (figure 10.7).

Le *traitement* dépend du type de tumeur, de sa localisation, de la taille et de l'état de santé du patient. Le traitement le plus radical est l'exérèse chirurgicale, parfois suivie de radiothérapie. Les petites lésions chez les personnes âgées peuvent être curetées, mais nécessiteront un suivi car le taux de rechute est beaucoup plus élevé.

Carcinome épidermoïde (épitholiéma malpighien ou spinocellulaire)

Ces tumeurs proviennent également des kératinocytes, mais présentent un potentiel de propagation métastatique soit par l'intermédiaire du système lymphatique soit, plus rarement, par diffusion hématogène. Elles apparaissent de novo sur les zones exposées au soleil, par exemple la lèvre inférieure, mais peuvent se développer à partir de lésions préexistantes comme les kératoses actiniques ou les lésions de la maladie de Bowen. Les patients immunodéprimés sont plus à risque (par exemple les patients greffés). La tumeur, souvent douloureuse, peut être nodulaire ou ulcéreuse.

Le *traitement* consiste en l'exérèse chirurgicale ou la radiothérapie.



Fig. 10.7 Apparence «classique» d'un carcinome basocellulaire, se présentant comme une surélévation nodulaire avec une bordure nacrée.

Mélanome

Cette tumeur est dérivée de mélanocytes dans la couche basale de l'épiderme. Elle peut soit apparaître de novo, soit à partir d'une lésion pigmentée préexistante, par exemple un nævus intradermique. Elle métastase souvent au stade précoce; la détection et l'exérèse précoces sont donc cruciales. L'incidence est en augmentation; elle affecte actuellement environ 1 personne sur 100 en Europe et aux États-Unis.

Les *facteurs de risque* sont un excès d'exposition au soleil, en particulier dans la petite enfance, une peau blanche, une prédisposition génétique et des nævus multiples.

Les localisations les plus fréquentes comprennent les jambes chez les femmes, le dos chez les hommes, et le visage chez les patients âgés des deux sexes.

Le pronostic est principalement fondé sur la profondeur de l'atteinte du derme.

Un mélanome doit être envisagé si l'évolution présente :

- un changement dans la forme, la taille ou la couleur d'un grain de beauté;
- un nouveau nævus qui grossit;
- des démangeaisons ou des saignements d'un grain de beauté;
- un nævus de plus de 5 mm.

Il existe quatre sous-types histologiques de mélanome :

- mélanome malin superficiel extensif – sous-type le plus commun (80 % des cas parmi la population blanche) se présentant sous forme de lésion pigmentée irrégulière et plane;
- mélanome nodulaire – nodule noir ou rouge à croissance rapide;
- mélanome à lentigo malin – lésions sur le visage des personnes âgées, habituellement à croissance lente;



Fig. 10.8 Mélanome nodulaire sur la peau du front.

- mélanome malin des extrémités (paumes et plantes des pieds, y compris mélanome sous-unguéal) – localisation la plus rare parmi la population blanche mais la plus fréquente chez les sujets asiatiques.

Un mélanome nodulaire est montré à la figure 10.8.

Le *traitement* est l'exérèse.

Le lien entre le traitement dentaire et les tumeurs cutanées est indiqué dans l'encadré 10.4.

■ ENCADRÉ 10.4 – TRAITEMENT DENTAIRE ET TUMEURS CUTANÉES

Les tumeurs cutanées se présentent souvent sur le visage.

Manifestations cutanées des maladies systémiques

De nombreuses maladies systémiques ont des manifestations cutanées. Les plus courantes sont énumérées dans l'encadré 10.5.

■ ENCADRÉ 10.5 – MANIFESTATIONS CUTANÉES DES MALADIES SYSTÉMIQUES

Troubles de la thyroïde

Hypothyroïdie

- Cheveux secs et rêches
- Prurit

Maladie de Basedow

- Myxœdème prétibial
- Prurit
- Hyperhidrose
- Gonflement périorbitaire des tissus mous

Dysfonctionnement corticosurrénal

Maladie d'Addison

- Hyperpigmentation de la peau et des muqueuses

Syndrome de Cushing

- Bosse de bison
- Obésité tronculaire
- Vergetures
- Acné vulgaire
- Hirsutisme

Diabète

- Granulome annulaire – localisé ou généralisé
- Nécrose lipoïdique
- Infections fongiques et bactériennes de la peau, récurrentes ou persistantes
- Prurit
- Maladie vasculaire – ischémie des grands et petits vaisseaux
- Lipoatrophie

Acromégalie

- Hypertrophie des tissus mous
- Peau grasse

Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique

- Idiophagédénisme (également associée à la polyarthrite rhumatoïde, et à des troubles hématologiques, par exemple paraproteinémie, myélome)
- Ulcération périanale, acrochordons, fistules
- Manifestations buccales – aphtes et aspect pavimenteux de la muqueuse

(*Suite*)

■ ENCADRÉ 10.5 Suite

Maladies du tissu conjonctif

Lupus érythémateux disséminé

- Éruption malaire sur le visage
- Vascularites
- Maladie de Raynaud
- Alopécie
- Lésions cicatricielles de la peau et du cuir chevelu, consécutives à un lupus discoïde

Sclérodermie

- Épaississement de la peau et contractures

11 MALADIES INFECTIEUSES

Judith Jones

Généralités

Les maladies infectieuses peuvent être l'origine ou la conséquence de lésions buccales. Il existe un risque d'infections croisées. Les infections buccales peuvent être le signe d'une pathologie sous-jacente. Les dentistes et leurs personnels doivent être vaccinés contre les agents infectieux courants.

La *sévérité* d'une infection dépend d'un certain nombre de facteurs comme :
- la résistance de l'hôte ;
- la pathogénicité et la virulence de l'agent infectieux ;
- les facteurs environnementaux.

Les voies de transmission d'une infection sont indiquées dans l'encadré 11.1.

Manifestations de l'infection

La *fièvre* est due à une augmentation de la température corporelle, ce qui empêche la multiplication de nombreux agents pathogènes. Les effets indésirables de la fièvre sont le délire et les convulsions. La fièvre peut aggraver des maladies préexistantes ; il peut par exemple s'agir d'une rechute de la sclérose en plaques.

L'*inflammation* est le résultat de la libération de médiateurs inflammatoires. Elle augmente la perméabilité vasculaire qui permet aux cellules du système immunitaire d'atteindre le site de l'infection. Elle se caractérise par un érythème, un œdème, une douleur et une chaleur dans la zone affectée.

■ ENCADRÉ 11.1 – VOIES DE TRANSMISSION D'UNE INFECTION

Matière contaminée – objets inanimés

Vecteurs – créatures vivantes, par exemple moustique, puce, pou

- Contact direct
- Inhalation
- Ingestion
- Inoculation

Infections bactériennes

Tuberculose (agent causal : *Mycobacterium tuberculosis*)

Épidémiologie. Environ 7000 cas ont été recensés au Royaume-Uni en 2004, avec une augmentation des déclarations parmi les immigrants et les populations à haut risque, comme les sujets porteurs du VIH.

La *transmission* se fait par inhalation de crachat infecté.

Types d'infection. La tuberculose (TB) débute le plus souvent dans les poumons (pulmonaire), mais peut impliquer de nombreux autres systèmes ou organes (non pulmonaire), y compris le système nerveux central, le rachis, les reins et le système digestif. L'infection peut être latente ou évolutive (voir tableau 11.1).

Les *signes cliniques* sont souvent non spécifiques et comprennent :

- une toux > 2 semaines ;
- une douleur dans la poitrine ;
- une hémoptysie ;
- une faiblesse et une fatigue ;
- une perte de poids ;
- une fièvre et des sueurs nocturnes.

Le *diagnostic* repose sur l'examen clinique, une radiographie pulmonaire (figure 11.1), un test à la tuberculine (Heaf ou Mantoux), un examen biologique et un examen histologique des échantillons.

Le *traitement* nécessite une antibiothérapie multiple prolongée (> 6 mois) pour éviter la résistance. Les prescriptions sont adaptées en fonction de la réponse l'hôte et des organismes impliqués.

Tableau 11.1.
Signes de tuberculose latente et évolutive

Tuberculose latente	*Tuberculose évolutive*
TB présente dans le corps mais inactive	TB présente et active dans le corps
Pas de symptôme de la maladie	Symptômes de la maladie
Réaction cutanée positive	Test cutané positif
Radiographie pulmonaire et examen de crachats normaux	Radiographie pulmonaire et examen de crachats anormaux
Non contagieuse	Contagieuse
Peut développer la maladie ultérieurement	

ENCADRÉ 11.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET TUBERCULOSE

Tout le personnel dentaire devrait être vacciné.

Des ulcères très douloureux peuvent apparaître dans la bouche; ils sont généralement secondaires à une tuberculose pulmonaire.

Des lymphadénopathies cervicales peuvent apparaître.

Les patients ayant une tuberculose pulmonaire déclarée courent un grand risque d'infections croisées – reportez le traitement si possible.

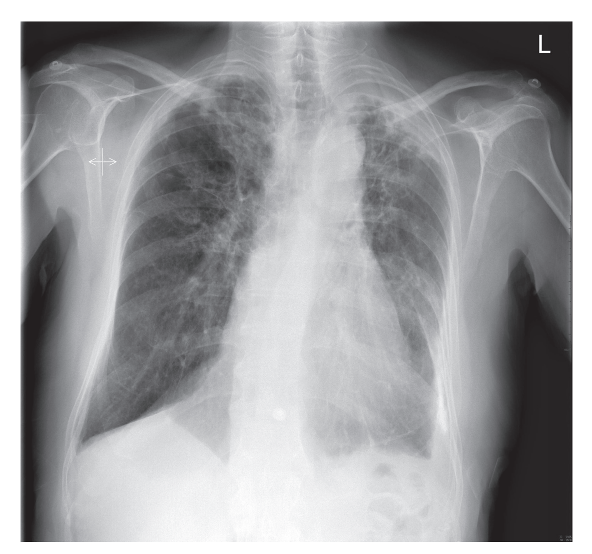


Fig. 11.1 Radiographie pulmonaire d'un patient atteint de tuberculose pulmonaire.

Syphilis (agent causal : *Treponema pallidum*)

Épidémiologie. Avec 600 cas déclarés entre 2000 et 2001, l'incidence de la syphilis au Royaume-Uni a augmenté de 144 %.

La *transmission* se fait par contact direct.

Signes cliniques. La maladie comprend plusieurs stades :

- syphilis primaire : ulcère induré, indolore, au niveau du foyer infectieux (chancre);
- syphilis secondaire : fièvre, érythème et ulcères dans la cavité buccale ou la région génitale, en raison de la diffusion systémique de la bactérie;
- période de latence : peut durer jusqu'à 2 ans, pendant lesquels il se produit lentement des lésions tissulaires;
- syphilis tertiaire : la formation de gomme affecte la peau, les muqueuses et les os. La dégénérescence de la moelle épinière

peut mener à la démence, à des douleurs et une ataxie – «paralysie générale».

Diagnostic. Examen au microscope à fond noir d'un échantillon de chancre, spirochètes visibles, méthode immuno-enzymatique pour détecter les immunoglobulines M et G (IgM et IgG).

Prise en charge. Procaïne, pénicilline (érythromycine ou tétracycline si le patient est allergique).

Complications. L'infection du fœtus peut entraîner une fausse couche, ou des malformations caractéristiques comme une déformation de l'arête du nez, une destruction du cartilage nasal, un chancre à la commissure des lèvres qui laisse une cicatrice en guérissant, des incisives de Hutchinson (incisives effilées et cannelées), et des premières molaires permanentes arrondies ou en forme de dôme (molaires de Moon).

ENCADRÉ 11.3 – TRAITEMENT DENTAIRE ET SYPHILIS

- Ulcération buccale – pendant les deux premiers stades
- Gomme orale – stade tertiaire
- Lymphadénopathies cervicales
- Anomalies congénitales des dents, incisives de Hutchinson, molaires de Moon
- Chancres aux commissures
- Troubles cardiovasculaires

SARM

Le *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM) est résistant à certains antibiotiques, dont la méthicilline, l'oxacilline, la pénicilline et l'amoxicilline. De graves infections à staphylocoques, y compris celles engendrées par le SARM, se produisent la plupart du temps chez les patients dont le système immunitaire est affaibli.

De nombreuses personnes en bonne santé sont colonisées par le SARM et ne présentent aucun signe clinique ; elles peuvent recevoir en toute sécurité des soins dentaires. Il convient d'appliquer la procédure normale de contrôle des affections croisées.

ENCADRÉ 11.4 – TRAITEMENT DENTAIRE ET SARM

Si le personnel dentaire se trouve contaminé par le SARM, il faut que celui-ci soit traité avant tout contact avec un nouveau patient.

Les mesures courantes pour prévenir les infections croisées sont appropriées.

Infections virales

Hépatite

Hépatite A

Le virus de l'hépatite A (VHA) est un virus à ARN de la famille des Picornaviridae.

Épidémiologie. L'hépatite A est une maladie courante très infectieuse. Son développement est favorisé par de mauvaises conditions sanitaires ; c'est pourquoi de nombreux enfants des pays en voie de développement sont infectés de façon clinique ou infraclinique et deviennent immunisés.

La *voie de transmission* est orofécale.

ENCADRÉ 11.5 – TRAITEMENT DENTAIRE ET HÉPATITE A

Il n'y a pas de précaution particulière, mais il convient de la différencier des autres types d'hépatite (voir le texte).

Hépatite B

Le virus de l'hépatite B (VHB) est un virus à ADN double brin.

Épidémiologie. L'hépatite B n'est pas commune au Royaume-Uni ; il y a environ 500 cas par an, recensés plutôt dans les groupes à haut risque.

La *transmission* est principalement parentale, sexuelle et périnatale.

Symptômes :

- période d'incubation : 3 à 6 mois, période prodromique de 1 à 2 semaines ;
- malaise ;
- anorexie ;
- jaunisse et sensibilité, hépatomégalie ;
- nausée ;
- douleurs musculaire, arthrite ; parfois érythème.

Diagnostic. Tests sérologiques avec dosage des antigènes et des anticorps.

Antigènes. Une importante quantité d'HbsAG (*hepatitis B surface antigen*) est produite pendant la phase de prolifération du virus ; elle peut être détectée dans le sérum 2 à 8 semaines avant les signes cliniques de la maladie. L'HbeAG (*hepatitis B e antigen*) apparaît ensuite. Les anticorps contre les protéines virales apparaissent dans le sang lorsque la guérison intervient.

■ ENCADRÉ 11.6 – TRAITEMENT DENTAIRE ET HÉPATITE B

- Vaccination du personnel de santé.
- Contrôle des infections croisées.
- Métabolisme hépatique de médicaments anormal.
- Facteurs de coagulation anormaux.

Prise en charge :
– prévention par immunisation avec le vaccin recombinant ADN HbsAg;
– traitement : repos au lit, éviter les hépatotoxines (comme l'alcool).

Complications. Patients porteurs de la maladie : pathologie hépatique chronique, décès dans 15 à 25 % des cas. Rarement, carcinome hépatocellulaire.

Hépatites C, D

Épidémiologie. On estime à 200 000 le nombre de personnes infectées par le virus de l'hépatite C au Royaume-Uni.

Transmission. Identique à l'hépatite B.

Symptômes. Identiques à l'hépatite B.

Diagnostic. Tests sérologiques.

Prise en charge :
– pas de vaccination disponible;
– éviter les hépatotoxines, par exemple l'alcool;
– utiliser l'interféron et la ribavirine pour les patients atteints de pathologie hépatique chronique.

Complications. Carcinome hépatocellulaire.

■ ENCADRÉ 11.7 – TRAITEMENT DENTAIRE ET HÉPATITE C

- Contrôle des infections croisées.
- Métabolisme hépatique des médicaments anormal.
- Facteurs de coagulation anormaux.

Infection à herpèsvirus

Herpès simplex (types 1 et 2)

On pensait auparavant que le type 1 infectait la cavité buccale et le haut du corps tandis que le type 2 était censé toucher la région génitale; aujourd'hui, la distinction entre les deux n'est plus aussi marquée.



Fig. 11.2 Gingivostomatite herpétique affectant la lèvre inférieure et la langue.

Gingivostomatite herpétique

Épidémiologie. La primo-infection se produit souvent pendant l'enfance ou l'adolescence.

Transmission. Contact direct.

Symptômes. Les signes cliniques de l'infection sont peu marqués mais on peut trouver :

- pyrexie ;
- malaise,
- lymphadénopathie ;
- vésicules buccales qui se rompent et forment des ulcères, douloureux pendant 10 jours.

Diagnostic. Habituellement clinique.

La figure 11.2 montre une gingivostomatite herpétique de la lèvre inférieure et de la langue.

La *prise en charge* est symptomatique :

- hydratation ;
- alimentation légère ;
- analgésie ;
- aciclovir topique et systémique, 200 mg 5 fois par jour pendant 5 jours.

Complications. Encéphalite herpétique.

Le virus devient latent dans le ganglion trigéminal ou dans les ganglions des autres nerfs crâniens de la base du cerveau. Il peut être réactivé et entraîner une infection secondaire (voir ci-après).

La figure 11.3 montre un panaris herpétique.



Fig. 11.3 Panaris herpétique. Cette lésion extrêmement douloureuse est due à l'infection du doigt par le virus de l'herpès simplex.

■ ENCADRÉ 11.8 – TRAITEMENT DENTAIRE ET INFECTION HERPÉTIQUE

Panaris herpétique : infection d'un doigt par le virus de l'herpès et par contact direct avec les lésions.

Lésions buccales : le virus peut rester latent dans le ganglion trigéminal ou les ganglions des autres nerfs crâniens de la base du cerveau. Il peut se réactiver et entraîner une infection secondaire.

Herpès labial /herpès récurrent

Il s'agit d'une réactivation du virus à la suite d'une primo-infection herpétique (environ 50 à 70 % des individus ont eu une primo-infection herpétique) ou à la suite d'une primo-infection peu marquée (figure 11.4).

Facteurs de réactivation. Ils comprennent les traumatismes, les agents chimiques, le soleil, les hormones, le stress, l'immunosuppression et d'autres infections.

■ ENCADRÉ 11.9 – TRAITEMENT DENTAIRE ET HERPÈS LABIAL

Lésions sur les lèvres.



Fig. 11.4 Herpès labial lié à la réactivation du virus situé dans le ganglion trigéminal.

Symptômes. Sensations de picotements pendant les 24 heures qui précèdent l'apparition de vésicules ; puis la lésion forme une croûte. L'herpès peut s'accompagner de douleur intense et de lymphadénopathie.

Diagnostic. Clinique.

Prise en charge. Aciclovir en pommade à usage local, appliqué 5 fois par jour pendant 5 jours. Il est nécessaire de l'appliquer dès la phase prodromique pour que cela soit efficace.

Virus varicelle-zona (VZV)

Varicelle

Épidémiologie. Maladie infantile commune.

Transmission. Par contact direct avec un patient atteint de varicelle ou de zona.

Symptômes :

- fièvre ;
- malaise ;
- lymphadénopathie ;
- éruptions vésiculaires prurigineuses sur le tronc ou la tête, et s'étendant à tout le corps. Apparition de lésions muqueuses.

Diagnostic. Habituellement clinique.

Prise en charge. Traitement de soutien avec des analgésiques et des antihistaminiques pour l'éruption. Chez les adultes et pour les cas sévères pendant l'enfance, une cure d'aciclovir, 800 mg 5 fois par jour pendant 5 jours, peut être prescrite – elle sera d'autant plus efficace si elle est prescrite dès le début de l'éruption.

Complications. Une réactivation du virus latent dans le tissu nerveux peut provoquer un zona.

■ **ENCADRÉ 11.10 – TRAITEMENT DENTAIRE ET VARICELLE**

Lésions buccales : ulcères.

Zona

Il s'agit d'une réactivation du VZV dans les territoires cutanés qui peuvent inclure les régions d'innervation du nerf trijumeau.

Symptômes. Douleur aiguë, vésicules et ulcérations (figure 11.5).

Diagnostic. Habituellement clinique.

Prise en charge. Aciclovir, 800 mg 5 fois par jour pendant 7 jours, mais il doit être prescrit dans les premières 72 heures pour être efficace.

Complications. Si la branche de division ophtalmique du nerf trijumeau est impliquée, la cornée peut être atteinte de manière irréversible. La névralgie post-zostérienne s'installe chez plus de 50 % des personnes âgées après suppression du processus infectieux. Cette complication est réduite par l'usage d'aciclovir pendant la phase infectieuse. Une fois installée, l'algie est difficile à traiter. La gabapentine et les antidépresseurs tricycliques sont efficaces dans certains cas.

■ **ENCADRÉ 11.11 – TRAITEMENT DENTAIRE ET ZONA**

Lésions buccales : le territoire dépend de la branche nerveuse atteinte (unilatérale).

Douleur : une atteinte de la branche V_2 ou V_3 du nerf trijumeau peut être confondue avec une douleur dentaire.

La névralgie post-zostérienne évolue vers des douleurs faciales chroniques.

Virus d'Epstein-Barr (VEB)

Le virus infecte les lymphocytes B et entraîne la production d'anticorps, pas nécessairement contre le VEB.

Épidémiologie. Elle est mondiale ; une grande partie de la population sera infectée à un moment donné de sa vie.

Primo-infection. Mononucléose infectieuse/fièvre glandulaire (« maladie du baiser »).

Symptômes :

- fièvre ;
- malaise ;
- lymphadénopathie ;
- éruption pétéchiale intrabuccale à la jonction entre palais osseux et palais mou ;
- exsudats blancs sur les amygdales ;
- œdème pharyngé.



Fig. 11.5 Zona avec atteinte du nerf maxillaire (branche du nerf trijumeau) droit. Noter l'implication de la moitié du palais.

La durée de la fièvre varie de quelques semaines à plusieurs mois.

Diagnostic. Clinique, test de Paul-Bunnell-Davidsohn et PCR (*polymerase chain reaction*).

Prise en charge. Symptomatique.

Les autres pathologies causées par le VEB sont les suivantes :

- leucoplasie orale chevelue, sur les parties latérales de la langue ;
- lymphome de Burkitt chez les enfants africains ;
- carcinome nasopharyngien en Extrême-Orient.

ENCADRÉ 11.12 – TRAITEMENT DENTAIRE ET VEB

- Lymphadénopathie cervicale.
- Exsudat crémeux sur le pharynx.

Virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

Le virus infecte les lymphocytes CD4, entraînant une importante diminution des lymphocytes T auxiliaires; il se produit une immunodéficience qui, en l'absence de traitement, entraîne la mort par infection opportuniste.

Épidémiologie. Plus de 30 millions d'adultes sont actuellement infectés par le VIH dans le monde, dont 53 000 cas au Royaume-Uni.

La *transmission* se fait par les échanges de liquides corporels infectés par le virus. En Afrique, la propagation se produit principalement via les relations hétérosexuelles suivies d'une transmission verticale aux enfants. Dans les pays développés, la transmission est surtout due aux rapports sexuels homosexuels et au partage de matériel infecté parmi les usagers de drogues intraveineuses. Le risque de transmission par transfusion sanguine a été réduit par le dépistage des donneurs et le traitement du sang.

Signes cliniques. À la suite de l'infection, il y a un certain nombre de stades dans la progression du VIH :

- primo-infection du VIH (infection aiguë du VIH) : 6 à 8 semaines;
- séroconversion;
- période clinique latente avec ou sans lymphadénopathie persistante généralisé : 15 mois à 18 ans;
- infection au VIH rapidement symptomatique;
- sida (cellules CD4 < 200/mm^3);
- infection au VIH avancée, caractérisée par les cellules CD4 < 50/mm^3.

La surveillance de la progression de la maladie repose sur les signes cliniques, la numération des CD4 et le contrôle de la charge virale.

La *prise en charge* implique une approche pluridisciplinaire avec :

- prévention de la transmission par l'information;
- conseils;
- prévention des infections opportunistes;
- détection précoce et traitement des néoplasies;
- traitement antirétroviral.

Le *traitement* repose sur une combinaison de traitement antirétroviral pour éviter les résistances :

- VIH asymptomatique :
  - CD4 > 350 mm^3 : pas de traitement;

  - CD4 200–350 mm^3 : traitement à envisager ;
  - CD4 < 200 mm^3 : traitement immédiat.
- VIH symptomatique et sida :
  - traitement immédiat.

En cas de *blessure par piqûre d'aiguille*, le risque de séropositivité est d'environ 4:1000. Ce chiffre peut être réduit de 80 % si une prophylaxie immédiate est faite dans l'heure qui suit ; ce bénéfice décroît avec le temps.

■ ENCADRÉ 11.13 – TRAITEMENT DENTAIRE ET INFECTION AU VIH

Envisager une prophylaxie immédiate après blessure par piqûre d'aiguille avec les patients à haut risque :

- séropositifs ;
- comportement à risque.

Contrôle des mesures d'infections croisées.

Patients plus enclins aux infections.

Les manifestations buccales comprennent :

- candidose ;
- leucoplasie chevelue de la langue ;
- sarcome de Kaposi ;
- maladie parodontale agressive ;
- papillome buccal ;
- carcinome épidermoïde ;
- parotidite ;
- lymphadénopathie cervicale ;
- lymphome.

Rubivirus

Rubéole

Transmission. Par gouttelettes.

Période d'incubation : 2 à 3 semaines.

Symptômes. Maux de gorge, conjonctivite, fièvre, éruption maculaire (elle apparaît le troisième jour, s'étend pour former un teint rouge et s'estompe en 5 jours), lymphadénopathie cervicale et arthralgie.

Diagnostic. Habituellement clinique.

Prise en charge. Vaccination des enfants (ROR : rougeole, oreillons, rubéole). Traitement de soutien : repos au lit, analgésiques. Les enfants doivent être retirés de l'école durant les 5 jours qui suivent l'apparition de l'éruption.

Complications. Si l'infection se produit au cours des quatre premiers mois de la grossesse, il existe un grand risque de malformations congénitales. Les autres complications sont un purpura thrombopénique et une encéphalite.

■ ENCADRÉ 11.14 – TRAITEMENT DENTAIRE ET RUBÉOLE

- Adénopathie des ganglions cervicaux postérieurs.
- Pharyngite.
- Érythème facial.

Paramyxovirus

Rougeole

Épidémiologie. Infection commune de l'enfance.

Transmission. Par gouttelettes, infection infantile.

Période d'incubation : 10 à 14 jours.

Symptômes. Infection des voies respiratoires supérieures, irritabilité, fièvre, convulsions fébriles, conjonctivite, taches de Koplik (érythème sur la muqueuse buccale). Une éruption maculopapulaire apparaît après 3 à 4 jours derrière les oreilles et s'étend sur la face et le tronc. Lorsque l'éruption atteint les jambes, la fièvre a commencé à tomber.

Diagnostic. Clinique, mais comme c'est une affection peu courante, des tests de laboratoire peuvent être utilisés.

Prise en charge. Prévention par immunisation des enfants âgés de 12 à 15 mois par un vaccin de virus vivant atténué (faisant habituellement partie du vaccin ROR). Traitement de soutien : repos au lit, analgésiques et réhydratation.

■ ENCADRÉ 11.15 – TRAITEMENT DENTAIRE ET ROUGEOLE

- Taches de Koplik sur la muqueuse buccale.
- Pharyngite.
- Érythème facial.

Oreillons

Épidémiologie. Infection commune de l'enfance.

Transmission. Par gouttelettes, affectant d'habitude les enfants.

Période d'incubation : 2 à 3 semaines.

Symptômes. Ils concernent les glandes exocrines, se traduisant généralement par un gonflement bilatéral des glandes parotides, sensibles



Fig. 11.6 Gonflement bilatéral des glandes parotides dans les oreillons.

(figure 11.6). Il peut se produire une orchite (plus répandue chez les hommes adultes), une pancréatite, une mastoïdite et une ovarite. Méningite, méningio-encéphalite et arthrite sont rares.

Diagnostic. Habituellement clinique.

Prise en charge. Prévention par vaccination des enfants âgés de 12 à 15 mois avec un virus vivant atténué (faisant habituellement partie du vaccin ROR). Traitement de soutien : analgésiques, repos au lit et réhydratation. Dans l'orchite, des corticoïdes peuvent être administrés pour réduire le gonflement et la douleur.

■ ENCADRÉ 11.16 – TRAITEMENT DENTAIRE ET OREILLONS

Glandes parotides gonflées et sensibles.

Infections fongiques

Infections à *Candida*

Candida albicans est un germe commensal de la peau et des muqueuses. L'infection est généralement opportuniste, et survient en cas de prédisposition locale ou en raison d'une maladie systémique ; par exemple : prothèse dentaire, sécheresse buccale, antibiotiques, traitement corticoïdien ou cytotoxique, immunosuppression, carence en fer ou en folate et diabète.



Fig. 11.7 Infection à *Candida* sévère au niveau du palais avec chéilite angulaire chez un patient diabétique mal équilibré.

Symptômes. Ils dépendent de la zone infectée; on retrouve souvent une muqueuse rouge ou une peau avec exsudat crémeux. La figure 11.7 montre une infection du palais.

Diagnostic. Un frottis mettra en évidence les levures.

Prise en charge. Traiter la cause et administrer des antifongiques topiques ou systémiques.

ENCADRÉ 11.17 – TRAITEMENT DENTAIRE ET *CANDIDA*

- Cavité buccale fréquemment infectée.
- Souvent signe de maladie sous-jacente.
- Entraîne une chéilite angulaire à la commissure des lèvres.

Infections à prions

Encéphalopathie bovine spongiforme (EBS) et nouvelle variante de la maladie de Creutzfeldt-Jacob (vMCJ)

Épidémiologie. Il y a eu 146 cas de décès identifiés et probables dus à la vMCJ jusqu'en novembre 2004 au Royaume-Uni.

Transmission. Consommation de produits bovins infectés par l'agent pathogène de l'EBS. Cet agent serait une forme modifiée d'un

composant de surface cellulaire normale, connu sous le nom de prion, protéine hautement résistante à la dégradation enzymatique.

Symptômes. Dans les stades précoces, anomalies sensorielles et psychiatriques ; ataxie, anomalies neurologiques, démence avec la progression de la maladie.

Diagnostic. Biopsie de tissu cérébral ou autopsie.

Prise en charge. Traitement de soutien, la maladie étant mortelle.

■ ENCADRÉ 11.18 – TRAITEMENT DENTAIRE ET MCJ

Le risque de transmission de la MCJ est faible en cabinet dentaire.

Il faut utiliser les mesures standardisées contre les infections croisées. La décontamination des instruments est particulièrement importante.

12

PATHOLOGIES ORL

Mark McGurk

Les symptômes des pathologies dentaires et otho-rhino-laryngologiques (ORL) peuvent se chevaucher. Cela peut entraîner une erreur de diagnostic et retarder le traitement. Le diagnostic différentiel entre les pathologies buccales et ORL est quelque peu artificiel.

Présentation

Les pathologies bénignes de l'oreille, du nez et de la gorge sont fréquentes. Il est admis que 25 % des consultations de médecine générale portent sur ces cas.

Les maladies bénignes ORL varient avec l'âge. Pendant l'enfance, le problème principal provient de l'encombrement de la région oro- et rhinopharyngée. Cette région anatomique est tapissée de tissu lymphoïde hypertrophié et actif. Sa congestion entraîne une amygdalite associée ou non à une inflammation de la trompe auditive (d'Eustache), accompagnée d'une infection de l'oreille et d'une altération de l'audition.

À l'adolescence, les symptômes évoluent vers des allergies nasales. L'époque de la sinusite ou de la mastoïdite chronique est révolue. À l'âge adulte, on n'est plus en présence d'un seul symptôme, mais plutôt d'affections diverses, aucune d'entre elles n'étant prédominante. Chez les personnes âgées, l'on retrouve une presbyacousie, des vertiges et une augmentation du risque de néoplasie.

Nez et sinus paranasaux

Épistaxis

Le nez et les sinus paranasaux étant extrêmement bien vascularisés, l'épistaxis peut se révéler une expérience effrayante. L'hémorragie chez les enfants est différente de celle chez les personnes âgées. Chez un enfant, le saignement provient de la partie antéro-inférieure du septum nasal (« tâche vasculaire ») (voir figure 12.1).

Pincer le nez entre les doigts et pencher la tête en avant stoppe immédiatement l'épistaxis. Chez les personnes âgées, l'hémorragie provient

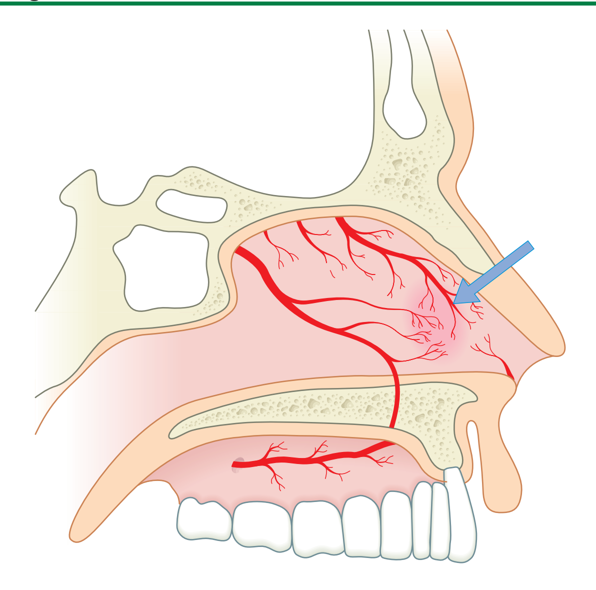


Fig. 12.1 La partie antéro-inférieure du septum nasal (tâche vasculaire; flèche) est le site le plus fréquent de l'épistaxis chez les enfants.

de l'extrémité postérieure du septum nasal; elle est liée à l'hypertension et à l'amincissement de la muqueuse nasale. Cette région du nez est bien vascularisée par les artères ethmoïdale et sphénopalatine; le site du saignement est inaccessible, et le sang a tendance à couler dans la gorge, ce qui entraîne une toux pouvant aggraver la situation. Dans un tel cas, la prise en charge consiste à appliquer une compresse de coton ou de la gaze trempée dans un vasoconstricteur (solution de lidocaïne–adrénaline). La compresse doit être placée le plus haut possible dans la cavité nasale. L'épistaxis chez les enfants est un événement mineur; en revanche, il n'est pas rare que des adultes soient pris en charge à l'hôpital (voir figure 12.2).

Rhinite allergique

Cette pathologie a tendance à apparaître à l'adolescence et se traduit par un œdème de la muqueuse nasale entraînant une obstruction du nez. Au fil du temps, le patient développe une élocution nasale caractéristique. Les muqueuses hypertrophiées commencer à former des polypes. Leur taille peut aller jusqu'à déformer le nez (voir figure 12.3).

Ces polypes proviennent normalement des cellules ethmoïdales et comblent en premier la partie supérieure du nez qui contient les



Fig. 12.2 Un patient avec un bourdonnet et une compresse nasale après une importante épistaxis.



Fig. 12.3 Déformation nasale due à la présence de polypes.

récepteurs olfactifs. Les patients se plaignent donc généralement d'anosmie. Les polypes peuvent descendre dans la partie inférieure des voies respiratoires et faire obstacle à la circulation de l'air. Des kystes muqueux peuvent parfois se former dans le sinus maxillaire ; sur les radiographies, ils apparaissent comme des formes sphériques radio-opaques bien définies. Un polype sinusien peut parfois être situé

hors de l'ostium et adhérer à l'arrière du voile du palais (polype antrochoanal). La plupart des polypes nasaux n'ont pas de potentiel malin mais sont susceptibles de récidiver.

Infection chronique des sinus

Cette infection est beaucoup moins fréquente aujourd'hui qu'il y a 40 ans. Si elle est retrouvée, une étiologie dentaire doit être éliminée. Il peut y avoir un aspect médicolégal si l'infection est due à une communication buccosinusienne non diagnostiquée ou à une racine dentaire laissée en place.

Sinusite aiguë

Cette affection fait généralement suite à une infection virale. Une sinusite peut être prise pour une douleur dentaire des molaires supérieures car le nerf alvéolaire postérosupérieur innervant ces dents est proche du sinus. Il faut minutieusement établir le diagnostic différentiel entre une sinusite et une carie afin d'éviter un traitement dentaire inutile (voir figure 12.4).

Traumatisme

Le nez est en position proéminente sur le visage et subit souvent des traumatismes. La blessure peut être très banale ; par exemple un enfant agité de 2 ans peut par inadvertance donner un coup de tête à sa mère qui le porte dans les bras. Dans la plupart des cas, la blessure est sans conséquence, mais même un léger déplacement de l'os peut être visible,

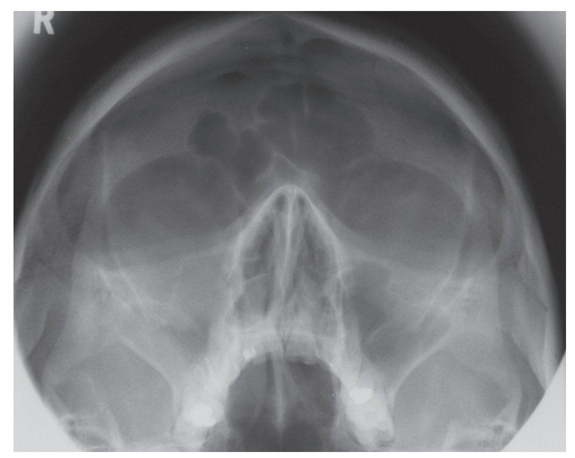


Fig. 12.4 Radiographie (incidence « nez-menton-plaque » ou incidence de Blondeau) de sinusite. Noter l'opacité du sinus droit due à un épaississement de la paroi muqueuse.

ENCADRÉ 12.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET PROBLÈMES SINUSIENS

Une sinusite en évolution peut se présenter comme une algie dentaire maxillaire.

L'infection chronique des sinus peut avoir une origine dentaire.

Le cancer des sinus paranasaux est rare, caché dans les plis du visage, et il est généralement avancé au moment du diagnostic. Il peut être annoncé par une douleur mal définie, continue et progressive.

bien que d'abord masqué par un œdème. Le septum nasal lui-même peut se fêler ou se fracturer et, parfois, la lésion se complique d'un hématome sous-périosté de la cloison, entraînant infection et perforation. Le diagnostic est posé à partir des caractéristiques cliniques, et le repositionnement chirurgical des os peut être entrepris jusqu'à 2 semaines après la lésion. Passé ce délai, les fractures importantes sont réparées par rhinoplastie. Les traumatismes chimiques ou physiques de la cloison peuvent conduire à une perforation du septum.

Tumeur maligne

Les tumeurs malignes de la cavité nasale et des sinus paranasaux sont rares : elles représentent seulement 3 % de l'ensemble des cancers de la tête et du cou. La cavité nasale (32 %) et le sinus maxillaire (58 %) sont les sites les plus fréquents.

Les *tumeurs* des sinus sont cachées dans les cavités osseuses où elles grossissent à bas bruit, ne pouvant ni être vues ni palpées. La manifestation tardive est la norme. Le type le plus fréquent est le carcinome épidermoïde, qui affecte principalement le sinus maxillaire. L'adénocarcinome a pour principale origine la légère sécrétion de mucus des cellules qui tapissent les sinus ethmoïdaux. Enfin, la partie supérieure du nez peut être affectée par des tumeurs neuronales rares. Une opacité unilatérale du sinus maxillaire sur une radiologie constitue un signe évocateur important d'un cancer. Le traitement est fondé sur la chirurgie associée à la radiothérapie.

Oreille

Les anomalies congénitales et les troubles du développement de l'oreille impliquent couramment les structures adjacentes telles que l'articulation temporomandibulaire, la branche de la mandibule et l'os zygomatique. La prise en charge des déformations de l'oreille a évolué durant la dernière décennie. L'hélix de l'oreille peut être reconstruit à

partir de tissus locaux, et le méat acoustique externe peut être refait si la chaîne ossiculaire dans l'oreille moyenne est normale. Si seul le nerf auditif est fonctionnel, il est possible d'implanter un système aidant à rétablir la capacité auditive du patient. Les implants sont situés dans l'os temporal et l'énergie sonore est conduite par l'os jusqu'à la cochlée. Les implants cochléaires stimulent directement le nerf auditif, mais la perception du son est beaucoup moins claire.

Infections

Le trouble le plus fréquent de l'enfance est l'otite moyenne séreuse. Cette pathologie est due à un dysfonctionnement de la trompe auditive (d'Eustache), et disparaît naturellement au passage à l'adolescence. La rétention de mucus dans l'oreille moyenne (otite moyenne séreuse) réduit l'audition d'environ 10 à 20 décibels. Si nécessaire, le mucus peut être aspiré et la perméabilité de la cavité maintenue par un tube de ventilation. Si les symptômes persistent, le traitement peut être accéléré par une adénoïdectomie.

Infection de l'oreille moyenne (otite moyenne)

Cette infection peut se traduire par une perforation du tympan. Les infections répétées produisent des cicatrices et une restriction des mouvements de la chaîne des osselets ou, parfois, une nécrose ischémique des osselets. Sans prise en charge, la situation dégénère en perte irréversible de l'audition conductive. Un tympan perforé ouvre une voie à la contamination bactérienne de l'oreille moyenne qui devient alors vulnérable aux infections à répétition. Les perforations tympaniques peuvent être fermées chirurgicalement.

Otite externe

Cette affection est courante chez les adolescents et les adultes. L'eczéma ou la peau sèche et squameuse sont des facteurs prédisposants à l'infection, tout comme un traumatisme auto-induit (nettoyage de l'oreille, prothèses auditives, crayons et doigts). L'oreille est conçue pour s'autonettoyer. L'épithélium adjacent au tympan migre vers l'ostium, transportant du cérumen et des débris. Le traitement repose sur une combinaison de débridement ordinaire (aspiration) et de médicaments antibactériens topiques ou antifongiques.

La *surdité* est dite *neurosensorielle* quand l'anomalie est imputable à un mauvais fonctionnement du nerf auditif ; la *surdité de conduction* intervient quand l'énergie du son est freinée dans son passage du tympan à la cochlée (figure 12.5).

Par le passé (il y a 40 ans), on rencontrait fréquemment des infections de l'oreille moyenne qui s'étendaient aux cellules mastoïdiennes (mastoïdite). Cette affection est maintenant rare, probablement en raison de

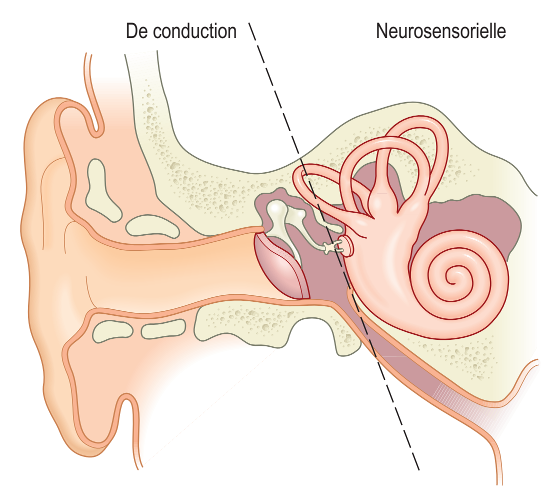


Fig. 12.5 Division entre la surdité de conduction et la surdité neurosensorielle.

l'amélioration de l'hygiène du corps et des modifications considérables de la flore bactérienne. Historiquement, ces infections pouvaient avoir de graves complications ; par exemple, le roi de France François II est décédé en 1560 d'un abcès cérébral consécutif à une infection de l'oreille.

Cholestéatome

C'est une invagination de l'épithélium ; une vague analogie dentaire pourrait être un kératokyste. La cavité épithéliale accumule les débris et s'élargit lentement, à tel point qu'elle peut atteindre la dure-mère. L'exérèse chirurgicale peut être difficile et peut conduire à la perte du système auditif et vestibulaire.

Articulation temporomandibulaire (ATM)

L'ATM peut concerner à la fois la dentisterie et l'otologie. L'œdème et l'épanchement articulaires peuvent être interprétés par les patients comme une congestion de l'oreille, et certaines protéines inflammatoires peuvent parfaitement traverser la séparation entre l'articulation et la cavité de l'oreille. Ainsi, il n'est pas rare que des patients atteints de dysfonctionnements temporomandibulaires consultent un chirurgien ORL.

Vertige

Les canaux semi-circulaires sont alignés dans les trois plans de l'espace et sont importants pour le maintien de l'équilibre. Les récepteurs

vestibulaires sont composés de rangées de minuscules poils, chacune soutenant une capsule calcifiée à l'intérieur d'un tube rempli de liquide. Le liquide se déplace suivant le mouvement de la tête. Une complication d'un traumatisme facial peut consister en un déboîtement de ces capsules calcifiées qui peuvent ainsi se déplacer indépendamment et entrer en collision avec les poils, entraînant un vertige positionnel. Chez les personnes âgées, une ischémie dans le réseau microvasculaire de l'oreille conduit à un dysfonctionnement du nerf vestibulaire. Finalement, le système vestibulaire devient défaillant, et chez ces patients, l'équilibre est maintenu grâce aux yeux.

Acouphènes

Il s'agit d'un phénomène neurologique qui n'a aucun lien avec un dysfonctionnement physique de la membrane auditive. La plupart des patients peuvent négliger la sensation de sonnerie. Le bruit ne peut être éliminé, mais la stratégie consiste à masquer la perception sonore. Les acouphènes doivent être différenciés d'un bruit, car celui-ci peut traduire une tumeur du glomus (tumeur vasculaire provenant de la veine jugulaire).

Tumeur maligne

Très rarement, un patient peut présenter une douleur aiguë – d'origine presque névralgique – dans la région de l'ATM, sans qu'aucune cause puisse être décelée. Il peut s'agir du premier symptôme d'un stade précoce de carcinome adénoïde cystique dans la parotide ou la région du nasopharynx. Ces tumeurs sont difficiles à diagnostiquer. Le signe clinique qui permet de diagnostiquer cette pathologie est une douleur unilatérale, progressive et permanente. Ces patients ont besoin d'un examen détaillé.

D'autres types de symptômes, en particulier chez les patients âgés, sont l'association d'un mal de gorge et de douleurs irradiant jusqu'à l'oreille. C'est le signe d'un cancer (carcinome épidermoïde) impliquant l'oropharynx ou le larynx; il s'agit d'une douleur projetée du nerf glossopharyngien.

Le cancer qui touche le plus l'oreille est le carcinome basocellulaire ou épidermoïde de l'hélix. Le cancer épidermoïde de l'oreille moyenne est rare, et généralement il succède à des années d'infections chroniques de l'oreille.

Obstruction du pharynx, du larynx et apnées du sommeil

La cause la plus fréquente d'obstruction des voies aériennes moyennes est l'hypertrophie des amygdales.

■ ENCADRÉ 12.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET TROUBLES DE L'OREILLE

Les patients atteints de dysfonction de l'ATM consultent parfois un chirurgien ORL pour une sensation de congestion de l'oreille.

Les cancers de la cavité buccale et de la gorge produisent des douleurs projetées dans l'oreille. Un mal de gorge ou une dysphagie avec otalgie unilatérale est un cancer jusqu'à preuve du contraire.

L'amygdalectomie est beaucoup moins pratiquée aujourd'hui qu'il y a 20 ans, car il est acquis que les amygdales s'atrophient avec l'âge. De grosses amygdales œdémateuses peuvent recueillir des déchets, et être responsables d'halitose.

Chez les enfants, d'importantes obstructions peuvent également se produire, à cause d'une micrognathie ou d'une ankylose de l'ATM. La mandibule ne se développant pas suffisamment pour étirer la langue vers l'avant, la langue fait de plus en plus obstacle aux voies aériennes.

Chez les adultes, une obstruction mineure des voies aériennes supérieures provoque le ronflement. Cette affection est liée à l'obésité ainsi qu'à l'alcool, à la posture et à la micrognathie. Les apnées du sommeil, dans les cas sévères, peuvent entraîner de l'hypertension, de la fatigue et des performances mentales limitées.

Certains enfants sont prédisposés au papillomavirus, qui provoque des polypes multiples du larynx pouvant entraver les voies respiratoires. L'affection peut être suffisamment grave pour nécessiter une trachéotomie. De nouveaux vaccins contre le papillomavirus peuvent enrayer cette pathologie. En ce qui concerne la trachéotomie ou la trachéotomie à ciel ouvert suite à une laryngectomie, il ne faut pas oublier qu'une personne ne peut pas faire d'effort sans fermer la glotte (cordes vocales). La constipation peut donc être un réel problème chez les patients trachéotomisés. Les traitements à base de morphine entraînent une constipation !

Tumeur maligne

On peut facilement passer à côté des cancers du pharynx. Dans la cavité buccale, les carcinomes épidermoïdes produisent un ulcère visible. Mais le pharynx est couvert d'une couche de tissu lymphoïde et le carcinome épidermoïde a tendance à se tapir sous cette couche et à passer inaperçu. Les sites à risque sont les amygdales et la base de la langue. Les tumeurs peuvent être diagnostiquées à partir de symptômes de douleur incessante et progressive, irradiant généralement vers l'oreille, ainsi éventuellement que l'hypertrophie asymétrique des amygdales ou de la base de la langue. La palpation est le plus précieux

outil de diagnostic car elle révèle souvent une masse dure au sein des tissus. Les tumeurs du larynx tendent à être rapidement identifiées car elles altèrent la tonalité de la voix. Une voix rauque persistante chez un fumeur adulte nécessite un examen.

■ ENCADRÉ 12.3 – TRAITEMENT DENTAIRE ET TUMEUR MALIGNE

Une tumeur maligne dans l'oropharynx (amygdales et base de la langue) est souvent occulte, et le diagnostic peut donc être tardif. C'est une source fréquente de litige.

Une otalgie unilatérale, progressive et incessante constitue un symptôme de cancer. Il convient de palper la langue ou les amygdales pour détecter la présence d'une masse dure.

13

PATHOLOGIES IMMUNOLOGIQUES

Georgina Burke

Le système immunitaire a évolué pour protéger l'organisme contre les infections. Toutefois, le système de reconnaissance et de réponse immunitaire peut devenir défaillant et entraîner :

- une *maladie auto-immune*, qui se produit lorsque les lymphocytes réagissent contre les autoantigènes (c'est-à-dire les antigènes d'un individu issus de ses propres tissus) ;
- l'*immunodéficience*, qui se produit lorsque le système immunitaire n'est pas en mesure d'apporter une réponse immunitaire suffisante pour contrôler les agents pathogènes ;
- l'*hypersensibilité*, qui se produit lorsqu'il y a une réaction exagérée du système immunitaire à un antigène.

Maladies auto-immunes

Une maladie auto-immune peut être limitée à un organe du corps (par exemple l'anémie pernicieuse) ou bien impliquer un large éventail d'antigènes (par exemple le lupus érythémateux disséminé).

Étiologie

L'étiologie est probablement multifactorielle, même si l'on pense que des facteurs génétiques jouent un rôle ; les maladies auto-immunes sont souvent héréditaires et sont plus fréquentes chez les femmes. Les types de maladies auto-immunes sont illustrés à la figure 13.1, le spectre des maladies auto-immunes étant détaillé dans l'encadré 13.1.

Traitement

Le traitement varie en fonction de la maladie auto-immune en cause, mais implique souvent une immunosuppression avec des corticoïdes et d'autres agents immunosuppresseurs. Pendant le traitement, les vaccins vivants ou atténués doivent être évités. De même, les zonas peuvent être graves et les patients doivent donc immédiatement consulter un médecin après un contact avec des personnes ayant la varicelle ou le zona. Les complications dues aux corticoïdes sont indiquées dans l'encadré 13.2 ; la figure 13.2 correspond à une carte de traitement aux corticoïdes, telle qu'elle existe au Royaume-Uni.

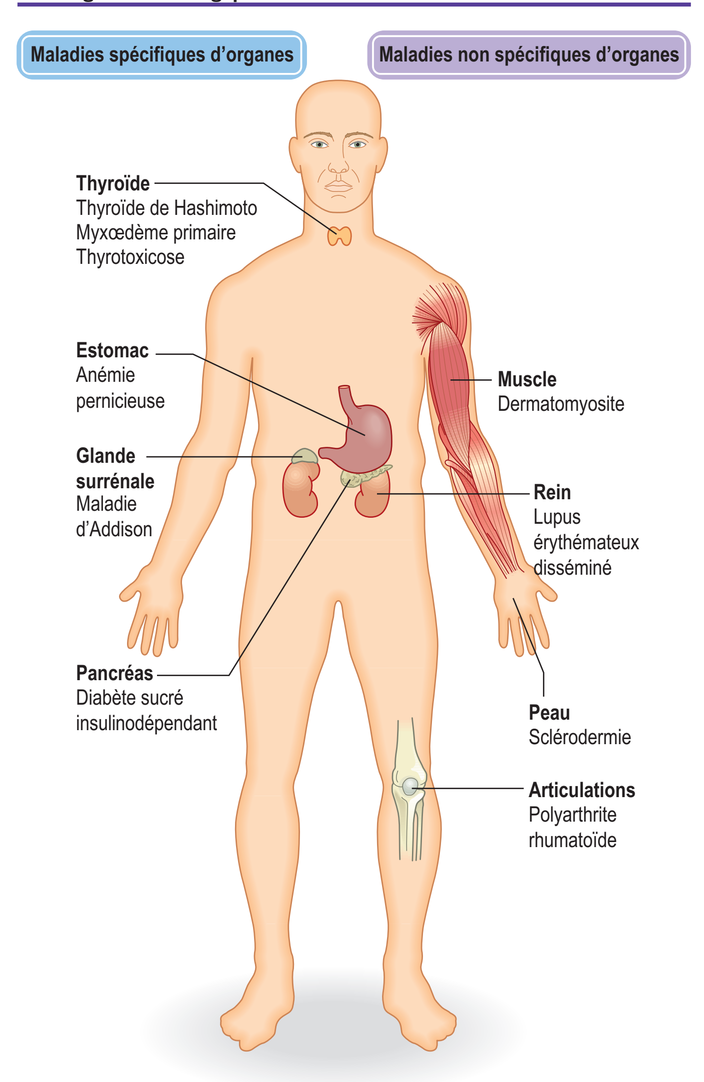


Fig. 13.1 Spectre des maladies auto-immunes.

■ ENCADRÉ 13.1 – SPECTRE DES MALADIES AUTO-IMMUNES

Maladies spécifiques d'organe

- Thyroïde : thyroïdite de Hashimoto, maladie de Basedow
- Estomac : anémie pernicieuse
- Foie : maladie d'Addison
- Pancréas : diabète sucré insulinodépendant
- Jonction neuromusculaire : myasthénie grave

Maladies non spécifiques d'organe

- Muscle : dermatomyosite
- Rein : lupus érythémateux disséminé
- Peau : sclérodermie systémique, maladie de Behçet
- Articulations : polyarthrite rhumatoïde

Lupus érythémateux disséminé

Le lupus érythémateux disséminé (LED) ou systémique est une maladie qui affecte de nombreux organes, les manifestations cliniques étant variées.

Épidémiologie

Le LED est essentiellement une maladie des jeunes femmes, notamment d'origine afro-antillaise ; il a une prévalence de 1/1000–6000.

- Always carry this card with you and show it to anyone who treats you (for example a doctor, nurse, pharmacist or dentist). For one year after you stop the treatment, you must mention that you have taken steroids.
- If you become ill, or if you come into contact with anyone who has an infectious disease, consult your doctor promptly. If you have never had chickenpox, you should avoid close contact with people who have chickenpox or shingles. If you do come into contact with chickenpox, see your doctor urgently.
- Make sure that the information on the card is kept up to date.

STEROID TREATMENT CARD

I am a patient on STEROID treatment which must not be stopped suddenly

- If you have been taking this medicine for more than three weeks, the dose should be reduced gradually when you stop taking steroids unless your doctor says otherwise.
- Read the patient information leaflet given with the medicine.

Fig. 13.2 Carte de traitement aux corticoïdes, utilisée au Royaume-Uni.

■ ENCADRÉ 13.2 – COMPLICATIONS DU TRAITEMENT AUX CORTICOÏDES

Complications à court terme

- Perturbation de l'humeur
- Insomnie

Complications à long terme

- Prise de poids
- Syndrome de Cushing (visage lunaire, vergetures, acné)
- Cataracte
- Hypertension
- Ostéoporose et nécrose avasculaire
- Atrophie musculaire
- Diabète
- Ulcération duodénale
- Cicatrisation des plaies retardée
- Susceptibilité accrue aux infections

La suppression surrénalienne est significative lorsque des doses > 30 mg/jour sont prises pendant plus de 2 à 3 semaines. Il est donc vital que les patients ne cessent pas brutalement le traitement; faute de quoi, ils développent des symptômes d'insuffisance surrénale aiguë, mettant leur vie en danger. En outre, chez ces patients, la réponse corticosurrénale à la maladie ou à la chirurgie peut ne pas être suffisante, et une couverture corticoïdienne supplémentaire peut être nécessaire. C'est la raison pour laquelle les patients sont invités à porter une «carte de traitement corticoïdien» aux Royaume-Uni (figure 13.2).

Pathogénie

Les anticorps anti-ADN sont caractéristiques du LED, mais l'on trouve d'autres anticorps dirigés contre le noyau cellulaire et les complexes immuns. La prise d'hydralazine, de procaïnamide, de pénicillamine, certains anticonvulsivants et antibiotiques peuvent entraîner un lupus chez les acétylateurs lents.

Signes cliniques

Les signes cliniques sont indiqués à la figure 13.3; l'ulcération muqueuse est illustrée à la figure 13.4.

Le syndrome des antiphospholipides se caractérise par des avortements récurrents, des thromboses veineuses et artérielles, et la thrombocytopénie; il est associé à l'anticorps anticardiolipine et au lupus anticoagulant.

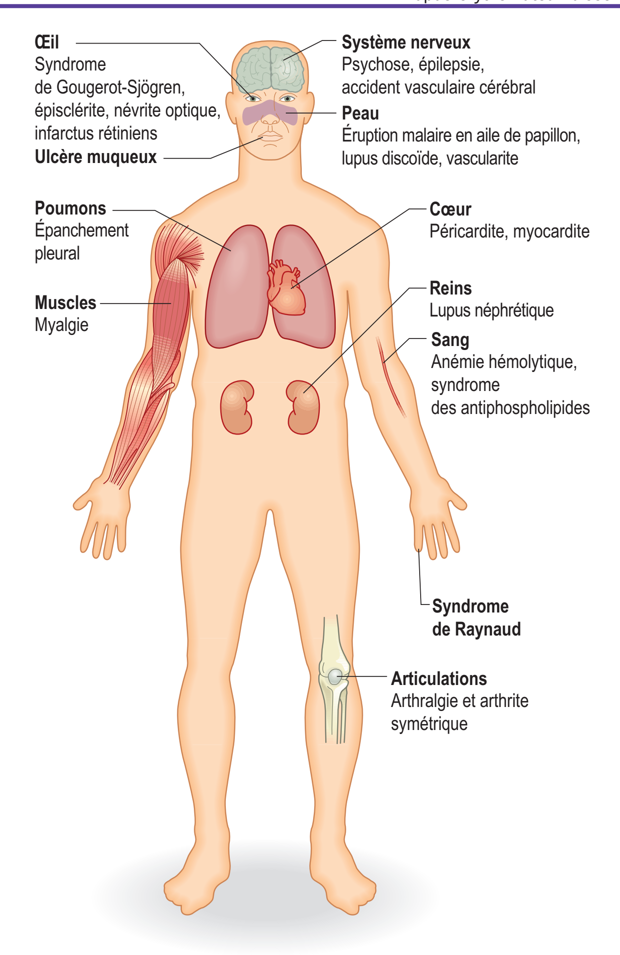


Fig. 13.3 Signes cliniques du lupus érythémateux disséminé.

Pronostic

Une rémission complète est rare, mais le taux de 10 ans d'espérance de vie est de 90 %. La plupart des décès sont dus à une infection et à une insuffisance rénale.

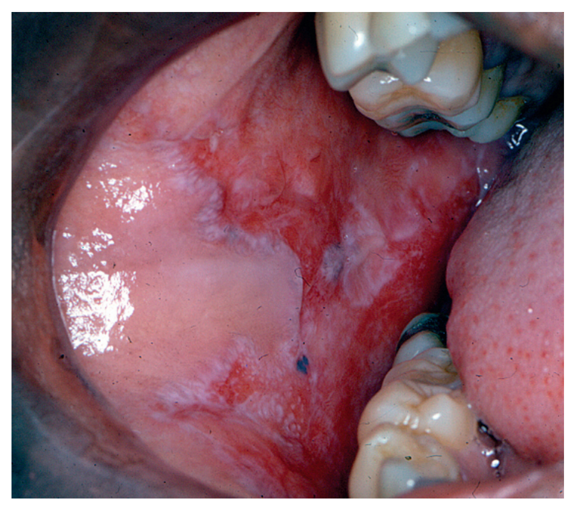


Fig. 13.4 Le lupus érythémateux disséminé est une cause d'ulcération de la muqueuse.

Maladie de Behçet

La maladie de Behçet est une maladie qui affecte divers organes ; elle peut se révéler par une ulcération buccale.

Épidémiologie

La maladie de Behçet touche les jeunes adultes, avec une prévalence de 1/500 000, mais elle est plus fréquente chez les Turcs et les Japonais.

Pathogénie

La pathogénie n'est pas complètement élucidée, mais cette maladie est associée à une vascularite, aux autoanticorps à la muqueuse buccale et aux complexes immuns.

Signes cliniques

La maladie de Behçet se manifeste principalement par une ulcération buccogénitale récurrente (figure 13.5) et une uvéite.

Traitement

Le traitement symptomatique comprend l'analgésie et les AINS, mais l'immunosuppression est nécessaire dans les cas graves. La colchicine peut être utile pour les ulcères buccaux.



Fig. 13.5 Ulcération buccale dans la maladie de Behçet.

Sclérodermie

La sclérodermie (ou sclérose systémique) est associée à l'inflammation, la fibrose ainsi qu'à des lésions vasculaires de la peau et des organes internes.

Épidémiologie

C'est une maladie rare qui touche en général les femmes âgées de 30 à 50 ans.

Pathogénie

La sclérose systémique est caractérisée par une fibrose (sclérodermie) et par un épaississement de la peau avec adhérence au tissu sous-cutané. Des autoanticorps, en particulier ANA (*antinuclear antibodies*), sont présents.

Signes cliniques

Un syndrome de Raynaud et des affections de la peau (sclérodermie, télangiectasie, modifications capillaires du lit unguéal) sont des signes courants. Le tractus gastro-intestinal, le cœur, les poumons et les reins peuvent également être affectés.

Traitement

C'est un traitement de soutien, car aucun médicament n'a démontré son efficacité à enrayer la progression de la maladie.

Les liens entre le traitement dentaire et les maladies auto-immunes sont indiqués dans l'encadré 13.3.

Immunodéficience

La défaillance du système immunitaire se traduit souvent par une sensibilité accrue aux infections.

Les immunodéficiences peuvent être primaires (congénitales), ou secondaires (acquises, par exemple le VIH). Elles peuvent résulter de déficits en cellules lymphoïdes, en phagocytes et en complément.

Les patients immunodéficitaires sont sujets à des infections opportunistes causées par des agents pathogènes normalement inoffensifs chez les personnes saines (voir encadré 13.4).

Les déficits en autres cellules de la réponse immunitaire (par exemple cellules B, complément) sont associés à des infections à staphylocoques et streptocoques.

■ ENCADRÉ 13.3 – TRAITEMENT DENTAIRE ET MALADIES AUTO-IMMUNES

Les premiers symptômes d'une maladie auto-immune peuvent se situer dans la cavité buccale (par exemple les ulcères buccaux dans la maladie de Behçet).

Il se peut que les patients prennent des corticoïdes et, par conséquent, soient sujets à un retard de cicatrisation et une sensibilité accrue à l'infection. En outre, une couverture par corticoïdes est éventuellement nécessaire pour les interventions chirurgicales sous anesthésie générale.

■ ENCADRÉ 13.4 – LES INFECTIONS OPPORTUNISTES CHEZ LES PATIENTS IMMUNODÉPRIMÉS SONT COMMUNÉMENT ASSOCIÉES AU DÉFICIT IMMUNITAIRE EN LYMPHOCYTES T

- Infections fongiques, par exemple *Candida albicans* affectant les muqueuses, les cheveux, la peau et les ongles.
- Infections parasitaires, par exemple *Pneumocystis carinii* entraînant une pneumonie ou *Toxoplasma gondii* induisant des kystes du système nerveux central (SNC).
- Infections virales, par exemple herpes zoster et herpès simplex qui entraînent d'importantes ulcérations localisées ; le cytomégalovirus (CMV) peut affecter de nombreux organes, dont les poumons (pneumonie) et le cerveau (encéphalite).
- Infections bactériennes, par exemple l'infection mycobactérienne des organes internes (poumon, SNC).

Hypersensibilité

L'hypersensibilité se produit lorsqu'il y a une réponse immunitaire excessive à un antigène. Il en résulte des lésions tissulaires locales et/ou des symptômes systémiques, allant jusqu'au choc ou au décès.

Il existe quatre principaux types d'hypersensibilité, un ou plusieurs d'entre eux pouvant survenir avec une maladie à médiation immunitaire.

Hypersensibilité de type I (anaphylaxie)

Cette hypersensibilité se produit quand un allergène interagit avec un anticorps IgE spécifique, présent sur les mastocytes. La dégranulation des mastocytes libère de l'histamine et d'autres médiateurs vasoactifs qui activent une réponse inflammatoire.

Les réactions d'hypersensibilité de type I se produisent généralement dans les minutes suivant l'exposition à l'antigène et peuvent se manifester par des symptômes bénins ou un choc anaphylactique. La rhinite allergique (rhume des foins), l'asthme allergique et l'allergie alimentaire en constituent des exemples.

Hypersensibilité de type II (anticorps-dépendante)

Dans ce cas, les antigènes cellulaires interagissent avec des anticorps spécifiques IgG ou IgM pour former des complexes in situ qui activent le complément, conduisant à la lyse cellulaire et au décès. Ces réactions se déroulent sur plusieurs heures, et surviennent lors d'accidents de transfusions et dans des cas de maladies auto-immunes (par exemple myasthénie grave).

Hypersensibilité de type III (complexe immun)

Dans le cas de l'hypersensibilité de type III, des complexes immuns solubles se forment dans la circulation et sont déposés dans différents tissus où ils activent le complément. Le lupus érythémateux disséminé est un exemple d'hypersensibilité de type III.

Hypersensibilité de type IV (à médiation cellulaire)

Il existe dans ce cas une interaction des lymphocytes T avec l'antigène quand il est associé à des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH). L'immunité à médiation cellulaire T se développe sur plusieurs jours et se produit avec une maladie granulomateuse (tuberculose par exemple), un eczéma de contact, une thyroïdite de Hashimoto et un rejet d'allogreffe.

Allergie au latex

Épidémiologie

L'allergie au latex est commune; elle affecterait de 1 à 6 % de la population. Le risque augmente avec l'exposition au latex, les travailleurs de la santé étant donc particulièrement à risque (voir figure 13.6).

Étiologie

Le latex est un produit complexe de l'hévéa brésilien (*Hevea brasiliensis*), cultivé principalement dans les pays de la côte Pacifique. Il peut entraîner de nombreux types de réaction :

- la dermatite de contact irritative est l'allergie au latex la plus courante; la peau présente des zones sèches, irritées et prurigineuses;
- l'hypersensibilité de type IV est due à l'exposition à des substances chimiques ajoutées au latex lors de la récolte, de la transformation ou de la fabrication. Une éruption commence habituellement 24 à 48 heures après le contact, et peut évoluer en papules urticariennes;
- les réactions d'hypersensibilité de type I sont potentiellement mortelles; les patients doivent donc éviter tout contact avec le latex.

Tous les patients devraient être dépistés pour l'allergie au latex. Les questions suivantes peuvent être utiles.

« Avez-vous eu de l'urticaire, une respiration sifflante, des éruptions cutanées, une toux ou une difficulté respiratoire lors de la manipulation de caoutchouc, par exemple des ballons ? »



Fig. 13.6 Eczéma de contact dû aux gants de latex.

« Avez-vous eu l'un de ces symptômes après le contact avec des produits médicaux ou dentaires tels que des gants en caoutchouc ? »

« Avez-vous déjà travaillé dans un établissement de soins ? Dans l'industrie du caoutchouc ? »

Diagnostic

Le diagnostic est fondé sur les antécédents de l'exposition et des réactions au latex, les signes physiques de l'hypersensibilité au latex, un test sanguin (RAST [*radioallergosorbent test*]) ou bien un test cutané de mesure des anticorps IgE spécifiques au latex. Il est effectué sous contrôle, car même un test cutané peut provoquer une réaction anaphylactique.

Traitement

Il faut éviter tout contact avec le latex. Ainsi, une modification de traitement peut être nécessaire chez les patients allergiques au latex. Un choc anaphylactique est une urgence médicale.

Les éléments de dentisterie pouvant contenir du latex sont énumérés dans l'encadré 13.5, et l'encadré 13.6 établit le lien entre le traitement dentaire et l'allergie au latex.

■ ENCADRÉ 13.5 – ÉLÉMENTS DE DENTISTERIE SUSCEPTIBLES DE CONTENIR DU LATEX

- Cartouche d'analgésie
- Cale occlusale
- Brassard de tension artérielle
- Arrêts endodontiques
- Gants
- Tuyaux, flexibles
- Parties en caoutchouc des instruments
- Bols à mixer
- Masques à protoxyde d'azote et tuyaux
- Bandes orthodontiques et élastiques
- Roulettes à polir et points
- Digues en caoutchouc

ENCADRÉ 13.6 – TRAITEMENT DENTAIRE ET ALLERGIE AU LATEX

L'allergie au latex est commune et potentiellement dangereuse ; elle devrait être dépistée chez tous les patients.

Le risque d'allergie au latex est lié à l'exposition : les dentistes devraient porter des gants sans latex et sans poussière de latex pour minimiser l'exposition.

Un patient allergique au latex doit éviter tout contact avec le latex. Il devrait figurer parmi les premiers rendez-vous de la journée (faible teneur en poussière de latex).

14

TROUBLES PSYCHIATRIQUES

Matthew Smith

Classification et anamnèse

Les maladies psychiatriques ont un impact très important sur la société en raison de leur fréquence et de leurs conséquences. Les chirurgiens-dentistes sont susceptibles de rencontrer un patient atteint d'une maladie psychiatrique chaque journée de travail.

Classification

Les maladies psychiatriques sont classées selon le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux,* 4e édition (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th edition [DSM-IV]). Celles qui ont le plus grand impact sur les soins dentaires sont :

- les troubles de l'anxiété ;
- les troubles de l'humeur ;
- les troubles somatoformes ;
- la schizophrénie et les autres troubles psychotiques ;
- les troubles liés à une substance ;
- les troubles des conduites alimentaires (alimentation).

Dans la plupart des troubles psychiatriques, il existe une interrelation complexe entre éléments biologiques, sociaux et psychiatriques pouvant être difficile à comprendre.

Il existe trois principaux groupes de facteurs :

- la *prédisposition* détermine la vulnérabilité d'un individu aux problèmes psychiatriques, par exemple la personnalité, les maladies chroniques, etc. ;
- le *facteur déclenchant* se produit juste avant le début de la maladie, par exemple un événement stressant de la vie ;
- l'*entretien* de la pathologie une fois installée, par exemple du fait d'un manque de soutien social.

Anamnèse

L'anamnèse est conduite comme pour n'importe quelle autre pathologie, mais en insistant plus particulièrement sur le comportement du patient et son apparence, les troubles psychiatriques antérieurs, la situation sociale, l'histoire familiale et personnelle. Il ne faut pas

négliger l'interrogatoire et l'examen clinique, car une cause physique peut être à l'origine du problème psychiatrique.

Troubles de l'anxiété

L'anxiété est une réponse normale à une menace ou un changement inattendu dans l'environnement du patient. Il s'agit d'un symptôme non spécifique survenant dans de nombreuses situations normales comme au cours de la maladie psychiatrique. Un patient atteint d'un trouble de l'anxiété est submergé par cette l'anxiété. Les patients phobiques développent une anxiété extrême, mais seulement dans certaines circonstances.

Épidémiologie

Au Royaume-Uni, les troubles de l'humeur et de l'anxiété toucheraient une personne sur six à un moment donné et coûteraient à l'économie plus de 10 milliards de livres par an.

Étiologie

L'étiologie est multifactorielle. Souvent, un événement de la vie vient s'ajouter à une prédisposition génétique. L'événement peut être heureux ou malheureux, par exemple un mariage ou un deuil. Il faut faire des examens pour éliminer une cause organique, car l'anxiété peut être la manifestation d'un processus pathologique, par exemple l'hyperthyroïdie ou l'hypoglycémie.

Signes cliniques

Les signes cliniques sont divisés en deux groupes, physiques et psychologiques.

- Signes physiques :
  - tachycardie et oppression thoracique ;
  - vertiges et hyperventilation ;
  - diarrhée ;
  - sécheresse buccale et bruxisme ;
  - douleur myofaciale due à la contraction des mâchoires, à la posture ou au rongement des ongles ;
  - difficulté à la déglutition – « boule hystérique » (globus hystericus).
- Signes psychologiques :
  - agressivité ;
  - manque de concentration et mémoire défaillante ;
  - seuil de la douleur diminué ;
  - réaction exagérée aux stimuli ;
  - perte de sommeil.



Fig. 14.1 La respiration dans un sac en papier peut être utilisée lorsque l'on a affaire à une hyperventilation pendant une crise de panique. Cela empêche le patient de devenir alcalosique et de développer un spasme musculaire. (Cette pratique n'est pas très répandue en France [N.D.T.])

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'histoire et sur l'examen clinique du patient après avoir éliminé toute cause organique possible.

Les types d'anxiété le plus souvent rencontrés dans la pratique dentaire incluent :

- les *phobies*, qui sont une crainte irrationnelle d'un objet ou d'une situation entraînant un comportement d'évitement. La phobie du traitement dentaire est relativement courante ; elle peut pousser le patient à éviter le traitement et à demander une anesthésie générale à chaque occasion ;
- le *trouble panique* se caractérisant par de brefs épisodes d'anxiété ou de panique intense. La crise de panique peut être générée par le traitement dentaire ; elle se traduit par une hyperventilation et une perte de contrôle (voir figure 14.1) ;
- l'*anxiété généralisée*, qui est un stade d'anxiété permanente n'impliquant ni situation ni objet en particulier.

Traitement

Dans le cadre du cabinet dentaire, une oreille attentive, de l'empathie, une attitude rassurante et le fait de faire participer le patient (« levez la main si vous souhaitez que j'arrête ») sont très utiles face à des patients anxieux. Pour faciliter le traitement dentaire, les patients très

■ **ENCADRÉ 14.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET ANXIÉTÉ**

Un patient agressif ou hostile peut simplement être anxieux.

Une approche avenante et sympathique envers les patients anxieux est essentielle.

Rappelez-vous que la transpiration et la tachycardie peuvent être la conséquence d'une hypoglycémie chez un patient diabétique, par exemple, et non de l'anxiété.

Il est impératif de mettre à jour l'historique médicamenteux et de vérifier toutes les interactions médicamenteuses avant le traitement dentaire.

La sécheresse buccale peut s'expliquer par l'anxiété ou la prise de certains médicaments.

anxieux et phobiques peuvent tirer avantage de sédations ou d'autres techniques de relaxation.

Les cas les plus sévères requièrent un suivi par un psychiatre. Les traitements comprennent la thérapie cognitive et comportementale, les conseils et le traitement médicamenteux (β-bloquants, antidépresseurs, tranquillisants faiblement dosés).

Troubles de l'humeur

Il existe deux principaux groupes de trouble de l'humeur : troubles dépressifs et troubles bipolaires. Dans le premier groupe, la dépression est accompagnée de différentes caractéristiques comme l'insomnie, la perte d'appétit et les pensées suicidaires. Dans le deuxième, il y a une alternance d'épisodes de dépression et d'euphorie.

Épidémiologie

Chaque année au Royaume-Uni, environ 10 % de la population sont victimes d'un trouble dépressif établi, 70 % étant des femmes. Le trouble survient habituellement entre 25 et 35 ans. L'incidence importante parmi les parents au premier degré indique une composante génétique.

Étiologie

La dépression est décrite classiquement comme « réactive » quand elle survient après un événement de la vie tel qu'un deuil, une promotion, etc., ou « endogène » lorsqu'il y a une prédisposition à la maladie sans facteur déclenchant manifeste. La dépression peut aussi être secondaire à un processus pathologique – par exemple un dysfonctionnement endocrinien ou les effets secondaires de certains médicaments comme les corticoïdes.

Signes cliniques

Les signes cliniques peuvent être divisés en deux groupes.

– Signes biologiques :
  - trouble de l'appétit (le plus fréquemment perte d'appétit);
  - trouble du poids (le plus fréquemment perte de poids);
  - réveil précoce;
  - baisse de tonus;
  - difficulté de concentration;
  - baisse de la libido.
– Signes psychologiques :
  - dépression persistante;
  - anhédonie (perte du plaisir);
  - sentiments de culpabilité, de dévalorisation de soi et d'autocritique;
  - pensées récurrentes sur la mort (idée suicidaire).

Dans la vie courante, il est normal d'éprouver certains de ces signes, ou même tous; cependant, pour être considérés comme une dépression, ils doivent persister (plus de 2 semaines) et être envahissants.

Il existe une corrélation avec des syndromes atypiques comme le syndrome du côlon irritable, le syndrome de la bouche brûlante, l'encéphalomyélite myalgique – plus communément connue sous le terme de syndrome de fatigue chronique –, le syndrome de dysfonctionnement de l'articulation temporomandibulaire et la fibromyalgie.

■ ENCADRÉ 14.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET TROUBLES DE L'HUMEUR

Les troubles de l'humeur touchent environ 10 % de la population.

La profession dentaire représente un groupe à haut risque de suicides et de troubles de l'humeur.

Vérifiez les interactions et les effets secondaires des médicaments prescrits (beaucoup d'antidépresseurs entraînent une sécheresse buccale).

Un consentement éclairé peut être difficile à obtenir.

La compréhension et l'empathie sont utiles lorsque vous traitez ces patients.

Il existe une incidence accrue des syndromes de dysfonctionnement de l'articulation temporomandibulaire et de l'algie faciale atypique dans ce groupe de patients.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'historique et doit exclure les causes organiques comme l'hypothyroïdisme ou l'abus de médicaments.

Traitement

De nombreuses études montrent que la thérapie comportementale, la psychothérapie, l'exercice et différents types de conseils sont aussi efficaces que les antidépresseurs, fréquemment prescrits.

Une thérapie électroconvulsive (TEC) peut produire une amélioration et un changement de vie rapide dans les dépressions sévères lorsqu'il y a un risque élevé de suicide.

Troubles somatoformes

Les troubles somatoformes sont caractérisés par la présence de symptômes physiques, ne pouvant pas clairement être attribués à un problème médical ou à la prise d'une substance. Les patients expriment leurs conflits intérieurs et leur détresse sous forme de symptômes physiques.

Épidémiologie

Au Royaume-Uni, de 3 à 13 % de la population sont touchés, sans distinction d'âge. Les femmes sont davantage affectées que les hommes.

Étiologie

La plupart des patients présentent une anxiété sous-jacente ou, plus fréquemment, un trouble de l'humeur.

Signes cliniques

Les patients présentent une grande variété de symptômes physiques incluant douleur, paresthésie, bouche brûlante, et dysfonctionnement de l'articulation temporomandibulaire. Les symptômes sont souvent présents depuis des années, dépassent le cadre anatomique et n'ont pas répondu à de précédents traitements. Il y a fréquemment dans l'historique de multiples consultations, sans résultats. Dans le trouble dysmorphique, le patient peut avoir l'impression que ses dents sont déformées et demande des traitements irréalistes alors que sa denture est normale.

L'algie faciale atypique est une manifestation fréquente dans la pratique dentaire. Elle est caractérisée par une douleur sourde et persistante qui évolue peu avec le temps. Elle est plus fréquente au maxillaire et irradie. Les femmes âgées sont plus souvent touchées; dans les cas extrêmes, elles peuvent subir une extraction de toutes les dents du quadrant concerné sans ressentir de soulagement.

Traitement

Il est primordial de reconnaître précocement ces patients afin d'éviter une multiplicité d'examens et de traitements physiques. L'avis d'un spécialiste

■ **ENCADRÉ 14.3 – TRAITEMENT DENTAIRE ET TROUBLES SOMATOFORMES**

Les troubles somatoformes touchent plus de 13 % de la population britannique.

Essayez d'écarter les causes physiques sans pratiquer trop d'examens.

Les signes dentaires habituels sont :

- une algie faciale atypique ;
- un dysfonctionnement de l'articulation temporomandibulaire ;
- une bouche brûlante ;
- une paresthésie.

Compréhension et empathie sont utiles lorsque vous traitez ces patients.

est souvent nécessaire pour diagnostiquer et traiter les troubles psychologiques sous-jacents. Donner la possibilité au patient de faire le lien entre ses émotions et ses symptômes physiques est souvent la clé du succès.

L'algie faciale atypique répond souvent bien aux antidépresseurs tricycliques.

Schizophrénie

C'est un domaine extrêmement complexe et controversé en médecine. La schizophrénie est une psychose et se caractérise par des hallucinations (auditives, somatiques et parfois visuelles), des délires et des troubles de la pensée. Les schizophrènes confèrent au monde qui les entoure une signification personnelle saisissante et déconcertante.

Épidémiologie

La prévalence annuelle au Royaume-Uni est d'environ 3 %. Le risque de développer une schizophrénie est d'environ 1 %, mais il atteint 12 % si l'un des parents au premier degré est schizophrène. L'âge habituel d'apparition de la maladie se situe entre 15 et 45 ans.

Étiologie

Les théories sont diverses, entre autres : une prédisposition génétique, un déséquilibre biochimique dans le cerveau (dopamine), des lésions cérébrales (peut-être provoquées par des virus ou des drogues comme la marijuana) et des anomalies cérébrales structurelles.

Signes cliniques

Les caractéristiques clés sont des hallucinations, des délires et des troubles de la pensée.

L'*hallucination* est une perception sensorielle fausse en l'absence de stimulus externe. Elle peut être :
- auditive ;
- visuelle ;
- tactile ;
- gustative.

Les *délires* sont une croyance ferme en quelque chose de faux qui peut être de l'ordre :
- de la persécution, par exemple croire que « les gens vous en veulent » ;
- du grandiose, par exemple croire que vous avez des pouvoirs spéciaux ;
- d'une référence, par exemple penser que des messages spéciaux vous ont été transmis par la télévision.

Les *troubles de la pensée* comprennent :
- une insertion de la pensée : « Quelqu'un a mis ces pensées dans ma tête » ;
- une diffusion de la pensée : « Les autres peuvent entendre mes pensées » ;
- un vol de la pensée : « Les gens ont sorti mes pensées de la tête » ;
- un sentiment de passivité : « Les autres peuvent me contrôler et me faire faire des choses ».

Ces impressions sont réelles pour le patient qui reste inflexible dans sa croyance ; on dit souvent qu'il manque d'« insight ». Le patient peut aussi avoir des croyances paranoïaques, être marginalisé et avoir des difficultés à communiquer. Certains exécutent des mouvements étranges. Une importante négligence dentaire chez un schizophrène est montrée à la figure 14.2.

Diagnostic

Les caractéristiques mentionnées ci-dessus sont appelées les « symptômes de premier rang » d'après Schneider (1959). L'identification de ces symptômes par un psychiatre est nécessaire pour diagnostiquer la schizophrénie.

Traitement

Si le patient représente un danger pour lui-même ou pour les autres, il est nécessaire de l'hospitaliser.

Les symptômes aigus sont traités avec des tranquillisants majeurs qui ont un effet antipsychotique et neuroleptique. Les traitements supplémentaires comprennent la psychothérapie et le soutien pour aider le patient à mener une vie aussi normale que possible. Environ 20 % des schizophrènes se rétabliraient complètement.



Fig. 14.2 Négligence dentaire importante chez un patient schizophrène.

ENCADRÉ 14.4 – TRAITEMENT DENTAIRE ET SCHIZOPHRÉNIE

La plupart des schizophrènes peuvent être traités en toute sécurité en cabinet dentaire.

Le traitement médicamenteux peut entraîner une sécheresse buccale et des mouvements faciaux incontrôlés, rendant les soins difficiles, affectant la parole, la déglutition et rendant le port de prothèse problématique.

La négligence dentaire est souvent importante, avec une augmentation des caries et des maladies parodontales.

Le consentement éclairé peut être difficile voire impossible à obtenir dans certaines circonstances.

Troubles liés à une substance

Troubles induits par l'alcool

L'abus d'alcool est significatif au Royaume-Uni (comme en France [NdT]). Le problème est à la fois social, économique et médical. En France, selon l'Association nationale de prévention de l'alcoolisme, l'alcool serait responsable de 45 000 décès par an [NdT].

Épidémiologie

Au moins 500 000 personnes au Royaume-Uni ont des problèmes de santé importants dus à l'abus d'alcool. Un bon nombre de ceux qui appellent les urgences ont des blessures en rapport avec l'abus d'alcool. La consommation la plus importante se trouve chez les 15–25 ans.

Étiologie

L'étiologie est complexe, impliquant des facteurs génétiques et environnementaux. Les pressions sociales et professionnelles, la personnalité et les problèmes psychiatriques sont tous impliqués.

Signes de l'abus d'alcool

Il existe des signes physiques, sociaux et psychologiques.

- Signes physiques :
  - pathologies hépatiques : cirrhose, hépatite ;
  - pathologie gastro-intestinale : ulcères et varices, pancréatite ;
  - SNC : encéphalopathie ;
  - pathologie cardiaque : cardiomyopathie ;
  - carences en vitamines ;
  - prise de poids ;
  - blessures traumatiques répétées.
- Signes sociaux :
  - détérioration des relations ;
  - problèmes professionnels et financiers ;
  - augmentation de l'activité criminelle ;
  - baisse du statut social.
- Signes psychologiques :
  - troubles de l'humeur ;
  - troubles de l'anxiété ;
  - automutilation ;
  - troubles sexuels ;
  - jalousie morbide ;
  - psychose alcoolique.

La privation d'alcool peut entraîner un delirium tremens potentiellement mortel caractérisé par des crises, des hallucinations, une tachycardie et une hypotension.

La figure 14.3 montre les effets de l'abus d'alcool.

Diagnostic

Le questionnaire DETA est utile pour identifier les personnes ayant un problème d'alcool.

- Avez-vous déjà ressenti le besoin de *D*iminuer votre consommation d'alcool ?
- Votre *E*ntourage vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation d'alcool ?
- Avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez *T*rop ?
- Avez-vous déjà eu besoin d'*A*lcool le matin pour vous sentir en forme ?

Deux réponses positives ou plus sont en faveur d'un problème d'alcool.

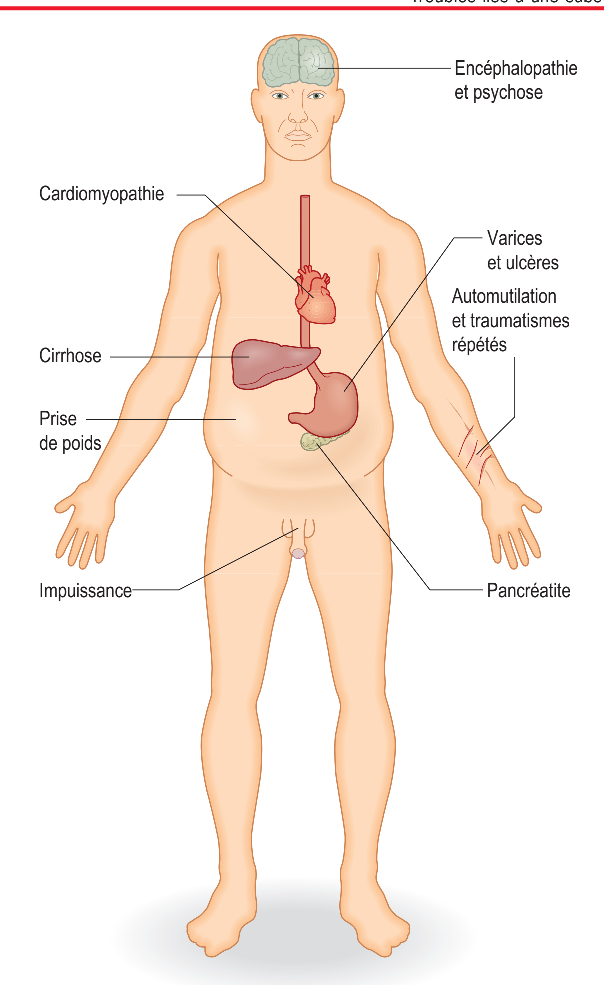


Fig. 14.3 Conséquences de l'abus d'alcool

Une prise de sang révélant un taux élevé de gamma-GT et une macrocytose peut suggérer un abus d'alcool.

Traitement

Le traitement ne fonctionnera que si le patient est déterminé à changer et s'il a un support social adéquat. La thérapie de groupe et le conseil jouent un rôle important. Les médicaments comme le disulfiram peuvent être utilisés pour produire une réaction très désagréable

à une prise d'alcool, même minime. Les patients doivent s'abstenir de consommer de l'alcool pour le reste de leur vie, même les bains de bouche contenant de l'alcool doivent être évités.

Dépendance à la drogue

La dépendance (addiction) à la drogue est l'usage compulsif d'une substance malgré les conséquences négatives. Elle implique que si la personne arrête de consommer la drogue, elle souffre physiquement et/ou psychologiquement de symptômes de manque.

Indépendamment de l'alcool et du tabac, les drogues qui entraînent habituellement une dépendance comprennent :

- les stimulants :
  - cocaïne et ses dérivés ;
  - amphétamines et ses dérivés.
- les hallucinogènes :
  - cannabis ;
  - solvants (colles) ;
  - LSD.
- les opioïdes tels que la morphine, l'héroïne, la péthidine et la codéine ;

■ ENCADRÉ 14.5 – TRAITEMENT DENTAIRE ET PROBLÈMES LIÉS À L'ALCOOL

Il y a une tendance à l'alcoolisme dans la profession dentaire.

Le risque de cancers buccaux est plus élevé, surtout s'il y a association avec le tabac.

Troubles organiques :

- pathologie hépatique : métabolisme des médicaments, tendance au saignement ;
- pathologie gastro-intestinale : gastrite et œsophagite – éviter les AINS ;
- pathologie cardiaque : risque d'arythmie avec l'anesthésie locale ;
- SNC : mauvaise compréhension du traitement.

Il peut exister une faible participation au traitement.

Le consentement éclairé peut être impossible à obtenir chez une personne sous l'influence de l'alcool.

Le mithronidazole doit être évité : il peut entraîner une réaction du type de celle avec le disulfiram.

Des traumatismes dentaires répétés sont fréquents.

Il existe un risque d'hypoglycémie sévère chez les patients ivres.

Si vous avez des soucis, prenez conseil auprès d'un médecin avant de démarrer un traitement.

– les hypnotiques :
  - barbituriques ;
  - benzodiazépines.

Épidémiologie

Les chiffres réels du nombre de drogués et de ceux qui sont dépendants sont inconnus. La dépendance à la drogue et l'abus (y compris, alcool, tabac et cannabis) ont de très importantes répercussions sociales, sanitaires et économiques.

Signes de dépendance à la drogue

Ces signes dépendent de la drogue utilisée et de la réaction du consommateur. Certaines drogues produisent des symptômes et des effets particuliers et caractéristiques. Il peut y avoir un comportement étrange et une activité criminelle pour financer la consommation.

Les signes physiques peuvent inclure des traces d'aiguilles, un écoulement nasal et une allure négligée.

■ ENCADRÉ 14.6 – TRAITEMENT DENTAIRE ET DÉPENDANCE À LA DROGUE

Le tabac et le cannabis sont des facteurs de risque de cancers de la tête et du cou.

Les consommateurs de drogue peuvent être manipulateurs et demander des prescriptions répétées d'antalgiques opioïdes.

Les utilisateurs de drogue intraveineuse ont un risque plus élevé d'endocardite.

Il y a un risque plus important d'infections croisées à cause du VIH et des hépatites B et C chez les utilisateurs de drogues intraveineuses.

Le phénomène de tolérance aux médicaments est habituel, et les patients peuvent avoir une réaction inattendue à une sédation intraveineuse.

Contactez l'hôpital si vous êtes préoccupé.

Le manque de drogue est caractérisé par de l'agitation, de l'agressivité, des hallucinations et d'autres signes associés à la maladie mentale.

Troubles des conduites alimentaires

Ces troubles sont caractérisés par une importante perturbation du comportement alimentaire. Les deux principaux troubles sont l'anorexie mentale et la boulimie.

Anorexie mentale

L'anorexie mentale consiste en une privation alimentaire volontaire, et le refus de maintenir un poids corporel minimal. Les anorexiques croient souvent être en surpoids alors que leur poids est manifestement insuffisant.

Épidémiologie

L'anorexie mentale touche environ 2 % des écolières au Royaume-Uni. Elle est 20 fois plus répandue chez les femmes que chez les hommes, avec un pic chez les filles de 10 à 19 ans (plus jeunes chez les garçons). Le taux de suicide est très élevé – environ 10 % des malades.

Étiologie

L'étiologie est en grande partie inconnue, mais il y a une interaction complexe de facteurs génétiques, hormonaux, psychologiques et sociaux. Les patients ont souvent une mauvaise estime de soi et le désir de contrôler leur existence.

Définition

Il y a quatre critères principaux de diagnostic :

- volonté d'éviter un poids normal ;
- mauvaise perception du poids ;
- crainte et haine de l'obésité – un régime est entrepris même quand le poids est très insuffisant ;
- aménorrhée.

Signes cliniques

La diète commence souvent comme une manie d'adolescente, puis devient une spirale incontrôlable se traduisant par :

- un régime alimentaire et une pratique sportive très suivis ;
- une diminution de la masse corporelle (plus de 15 % en dessous du seuil acceptable) ;
- un abus de laxatifs et de diurétiques ;
- des vomissements fréquents et une aménorrhée ;
- un lanugo sur tout le corps (très fin) ;
- une pression artérielle basse et une hypotension orthostatique ;
- dépression et suicide.

Traitement

Les facteurs psychologiques sous-jacents doivent être traités par thérapie cognitive et comportementale et soutien social. Dans les cas sévères, le patient peut être hospitalisé d'office pour être nourri et suivre une thérapie intensive.

■ **ENCADRÉ 14.7 – TRAITEMENT DENTAIRE ET ANOREXIE MENTALE**

Érosion des dents à cause des vomissements (particulièrement les faces palatines des incisives maxillaires).

Gonflement des glandes salivaires à cause des vomissements.

La faible masse corporelle peut nécessiter d'adapter les dosages médicamenteux.

Vertige en se levant à cause d'une hypotension orthostatique.

Boulimie

La boulimie est caractérisée par une hyperphagie, des vomissements autoprovoqués, un poids corporel généralement normal ou une perte de poids, moins sévère que dans l'anorexie.

Épidémiologie

La boulimie est beaucoup plus répandue que l'anorexie; elle a atteint une ampleur presque épidémique chez les étudiantes. Elle toucherait plus de 10 % des femmes âgées de 20 à 30 ans.

Étiologie

L'étiologie est semblable à celle de l'anorexie, avec une mauvaise estime de soi et une pression sociale pour être mince.

Signes cliniques

- Hyperphagie et vomissement avec en général un poids normal.
- Signe de Russell : cals sur le dos de la main à cause des doigts mis dans la gorge pour favoriser le vomissement.
- Abus de laxatif, diurétique, thyroxine et purgatifs.
- Peur de l'obésité, mais les patients acceptent généralement leur poids actuel.

La figure 14.4 montre un signe fréquent de la boulimie : l'érosion des dents.

Traitement

De nombreux boulimiques gardent leur maladie secrète, laquelle, finalement, « passe avec l'âge ». La thérapie cognitive et comportementale peut aider ceux qui le souhaitent.

■ **ENCADRÉ 14.8 – TRAITEMENT DENTAIRE ET BOULIMIE**

Érosion des dents à cause des vomissements.



Fig. 14.4 L'érosion dentaire due à des vomissements répétés est fréquente dans la boulimie.

15 ÂGES EXTRÊMES DE LA VIE

Chris Sproat

Les personnes âgées

La population du Royaume-Uni vieillit, avec un taux de 16 % de plus de 65 ans. Ce groupe de patients sera d'autant plus demandeur de services dentaires que leur nombre continue d'augmenter ainsi que la demande de traitements. Pour les personnes âgées, il est important de conserver une denture saine pour une bonne qualité de vie et un bien-être général.

Au cours des 30 dernières années, le nombre de personnes âgées de 65 ans ou plus a augmenté de 28 % au Royaume-Uni. C'est essentiellement la conséquence du nombre de naissances après-guerre, ainsi que, dans une moindre mesure, de la baisse de la mortalité.

Comme la population vit plus longtemps, l'écart se creuse entre l'espérance de vie et l'espérance de vie en bonne santé. En d'autres termes, nous vivrons plus longtemps en mauvaise santé.

Le vieillissement n'est pas seulement un processus physique. Pour que les soins dentaires soient adaptés, il convient de prendre en compte des aspects sociaux et psychologiques.

Évaluer les patients en fonction de leur âge biologique plutôt que de l'âge réel est souvent utile lors du choix du traitement.

Généralités sur la vieillesse

Maladies. Les pathologies cardiaques, circulatoires, musculosquelettiques et les affections respiratoires comme la bronchite et l'emphysème sont les pathologies les plus fréquentes parmi les personnes âgées de 65 ans et plus. De nombreux patients ont de multiples problèmes qui peuvent aggraver leur état de santé général.

La *diminution de la capacité physique* signifie que les patients peuvent ne pas être en mesure de faire face aux interventions qui bouleversent leur équilibre physique et leurs habitudes.

La *guérison* et la *cicatrisation* sont généralement ralenties ; aussi, les patients nécessitent un suivi postopératoire plus important.

La *polymédication* (figure 15.1) peut provoquer de nombreux effets secondaires buccaux, et le risque d'interactions médicamenteuse est accru (tableau 15.1).



Fig. 15.1 La polymédication est courante chez les personnes âgées et augmente le risque d'effets secondaires ainsi que les interactions avec les traitements dentaires.

Tableau 15.1.
Effets secondaires buccaux des médicaments ou classes de médicaments couramment prescrits

Effets secondaires buccaux	*Médicament/classe médicamenteuse*
Saignements	AINS, anticoagulant par antivitamine K, héparine
Augmentation du risque d'infection	Immunosuppresseurs, corticoïdes
Érythème polymorphe	Antibiotiques, carbamazépine, phénytoïne
Hyperplasie gingivale	Nifédipine, ciclosporine, phénytoïne
Réactions lichénoïdes	Antibiotiques, diurétiques, AINS, β-bloquants, sels d'or, pénicillamine
Ulcération buccale	Cytotoxiques
Altération du goût	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, inhalateurs, métronidazole
Sécheresse de la bouche (xérostomie)	Anticholinergiques, antidépresseurs, phénothiazines, antiparkinsoniens, antihistaminiques, antihypertenseurs, tranquillisants

Invalidité et altération de l'état fonctionnel sont courantes : 50 % de la population des plus de 75 ans est considérée comme handicapée. Cela peut se répercuter sur l'accès aux services, sur la capacité de se soigner et de faire face aux exigences des traitements. En cas d'altération de la mémoire, il y aura un impact sur l'adhésion au traitement ainsi que sur la compréhension et la mémorisation des choix du traitement.

Il convient de s'enquérir des *conditions sociales* car beaucoup de personnes âgées n'ont que peu de soutien social et se sentent isolées. Si elles vivent seules, elles ne bénéficient peut-être pas des conditions optimales pour leur convalescence après une intervention par exemple.

Conditions psychologiques. Le problème majeur à partir de 65 ans est que les personnes perçoivent plus difficilement le besoin de traitement et ne se font soigner que lorsqu'il y a urgence.

L'anxiété accrue chez les personnes âgées face au traitement conduit à un comportement d'évitement.

La motivation à obtenir de l'aide et à préserver leur santé est souvent réduite chez les personnes âgées. Les raisons en sont multiples, notamment l'accessibilité, l'état fonctionnel, les maladies physiques et les troubles psychiatriques.

Les personnes âgées ont une tendance accrue aux pathologies psychiatriques, en particulier les troubles de l'humeur, ce qui peut conduire à négliger leur état de santé.

Pathologies buccodentaires chez les personnes âgées

Un certain nombre de pathologies buccodentaires sont plus fréquentes chez les personnes âgées.

Édentement

Une personne de plus de 65 ans sur quatre a perdu toutes ses dents. Malgré cela, de plus en plus de patients conservent une partie ou la totalité de leurs dents jusqu'à un âge avancé, et nécessitent donc des traitements conservateurs plus complexes, notamment sur les dents qui auraient dues être extraites.

Maladies parodontales

L'incidence de la maladie parodontale augmente avec l'âge et touche la moitié des plus de 55 ans.

Cancer de la cavité buccale

Avec l'âge, il y a une augmentation de l'incidence du cancer de la cavité buccale, en particulier en présence d'antécédents de tabagisme et d'abus d'alcool.

Sécheresse buccale

Il s'agit le plus souvent d'effets secondaires des médicaments (voir tableau 15.1). Les autres causes incluent :

- pathologie des glandes salivaires, par exemple syndrome de Gougerot-Sjögren secondaire ;
- radiothérapie de la mâchoire ;
- déshydratation.

Prise en charge

Afin de traiter les patients âgés de façon appropriée et en toute sécurité, il est important :

- d'apprécier les besoins spécifiques de ce groupe de patients;
- d'évaluer chaque individu en fonction de ses capacités physiques, sociales et psychologiques;
- de surveiller les manifestations buccodentaires de maladies systémiques et l'impact qu'elles ont sur le plan du traitement;
- d'éviter les interactions médicamenteuses et de rechercher les effets secondaires buccaux des médicaments. Rappelez-vous que les patients peuvent avoir des difficultés à avaler les comprimés; privilégiez donc les médicaments sous forme liquide;
- optez pour une approche multidisciplinaire, en prenant contact avec le médecin généraliste, l'auxiliaire de vie, le physiothérapeute, l'ergothérapeute, la famille, etc.;
- prenez en compte les questions d'accessibilité, notamment :
  - les difficultés de transport;
  - l'accès au cabinet dentaire;
  - les problèmes de communication.
- privilégiez la sécurité du traitement et demandez des conseils ou adressez le patient à un spécialiste si vous avez un doute.

■ ENCADRÉ 15.1 – SÉCURITÉ DES SOINS DENTAIRES DES PERSONNES ÂGÉES

La plupart des patients âgés peuvent être traités sans danger sous analgésie locale au cabinet dentaire.

Pour une sécurité maximale :

- évitez la sédation, car il peut y avoir une sensibilité accrue aux benzodiazépines et donc des difficultés respiratoires;
- prenez en compte les risques de polymédication.

Les patients ont de multiples problèmes de santé; il est donc souvent nécessaire de prendre contact avec le médecin traitant ou le spécialiste.

Les enfants

Les enfants de moins de 16 ans représentent 20 % de la population britannique. Certains aspects de leur prise en charge, allant de problèmes de comportement à des suspicions d'abus, sont spécifiques et le dentiste devra y faire face au quotidien.

L'éruption des dents intervient généralement vers l'âge de 6 mois et des enfants bénéficient de soins dentaires dès cet âge.

La prise en charge du comportement des enfants est le principal problème des dentistes en cours de traitement. Toutefois, il est utile de connaître certaines maladies infantiles dans le but de traiter de manière sûre et efficace ainsi que de prodiguer les bons conseils.

La présentation d'une maladie est différente chez les enfants et les adultes et dépend de :
- l'âge ;
- la compréhension ;
- l'aptitude à communiquer.

Les bébés, par exemple, peuvent pleurer de manière inconsolable, avoir de la fièvre, des convulsions, refuser de s'alimenter ou présenter un retard de croissance.

Maladies infantiles

Les maladies infantiles sont courantes et résultent souvent d'infections virales spontanément résolutives. Dans la société occidentale moderne, grâce à la vaccination de masse (tableau 15.2), la plupart des maladies infectieuses graves sont rares (voir chapitre 11). Il existe cependant des cas où la vaccination a été omise ou refusée, faisant courir à l'enfant un risque plus important.

Tableau 15.2.
Calendrier de vaccination recommandé au Royaume-Uni (2004)

Âge	*Vaccination*
2, 3 et 4 mois	Diphtérie, tétanos, coqueluche, poliomyélite, Hib (infections à *Haemophilus influenzae* B), méningite C
13 mois	Rougeole, oreillons, rubéole (ROR)
Âge préscolaire	Diphtérie, tétanos, coqueluche, poliomyélite et ROR
10–14 ans	BCG (tuberculose)
13–18 ans	Tétanos, diphtérie et poliomyélite

Autisme

On estime que près d'un enfant sur 100 est touché par l'autisme au Royaume-Uni. Il s'agit d'un trouble du développement caractérisé par une inaptitude marquée à l'interaction sociale et à la communication.

La déficience fonctionnelle et intellectuelle présente des degrés variables, et peut avoir une incidence sur la communication, la compréhension et la capacité d'accomplir des tâches. Le comportement peut être erratique, avec une tendance à la frustration et aux actes violents. Les patients autistes aiment se retrouver dans un environnement stable et suivre une routine, si bien que, confrontés à un nouveau défi, par exemple des soins dentaires, ils ont tendance à devenir hypersensibles et à surréagir aux stimuli. Il peut également y avoir des mouvements du corps imprévisibles, ce qui rend le traitement

■ ENCADRÉ 15.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET AUTISME

- Traumatismes dentaires répétés en raison de chutes et de crises.
- Automutilations de la muqueuse et bruxisme.
- Caries en raison d'une alimentation trop sucrée et du manque d'hygiène buccodentaire.

délicat et même dangereux. Les crises sont fréquentes et de nombreux patients sont traités avec des antiépileptiques.

Infirmité motrice cérébrale

L'infirmité motrice cérébrale se caractérise par une incoordination des mouvements due à des lésions non évolutives dans le cerveau immature. L'étiologie n'est pas entièrement élucidée, mais on met en cause l'asphyxie perpartum, les antécédents familiaux, l'exposition maternelle à des produits toxiques et les infections durant la grossesse. L'incidence est de 2 à 2,5/1000 naissances.

Les manifestations cliniques vont de légères à profondes. Trois types sont décrits en fonction du type d'anomalie de mouvement :

- spastique (60 %) – mouvements hypertoniques ;
- ataxique – mouvements courts et saccadés ;
- dyskinétique – mouvements lents et convulsifs.

Le quotient intellectuel (QI) peut être normal, mais de nombreux patients ont des difficultés d'apprentissage. Il y a une incidence accrue de problèmes visuels et auditifs, de crises d'épilepsie et de troubles de la parole.

En fonction de la gravité, le traitement peut être réalisé au cabinet dentaire. Les mouvements involontaires peuvent le compromettre et nécessiter qu'il soit pratiqué sous anesthésie générale dans un centre spécialisé.

■ ENCADRÉ 15.3 – TRAITEMENT DENTAIRE ET INFIRMITÉ MOTRICE CÉRÉBRALE

- Difficultés à parler, mâcher et déglutir
- Incidence accrue de caries
- Bave
- Malocclusion

Trouble hyperkinétique (trouble déficit de l'attention/hyperactivité [TDAH])

Ce trouble se caractérise par l'inattention, l'hyperactivité et l'impulsivité. Les enfants atteints sont incapables de rester concentrés ou

■ ENCADRÉ 15.4 – TRAITEMENT DENTAIRE ET TDAH

Problèmes comportementaux pendant le traitement.

attentifs. Environ 1 % des garçons d'âge scolaire sont atteints ; le sex ratio garçon/fille est de 4:1.

Le comportement exagéré affecte la vie scolaire et sociale, entraînant souvent des échecs scolaires et des problèmes émotionnels.

L'étiologie est mal comprise, mais il semble y avoir une forte composante génétique ; certains aliments aggravent parfois la situation et doivent être évités.

Trisomie 21

L'incidence de la trisomie 21 est de 1 sur 1000 naissances ; elle atteint 9 sur 1000 dans les grossesses après 40 ans.

En ce qui concerne les *caractéristiques du visage*, les patients trisomiques ont un faciès aplati en raison de l'hypoplasie du massif facial. La proéminence des plis épicanthiques, replis verticaux s'étendant de l'angle interne de l'œil jusqu'au bord du nez, donne l'apparence mongoloïde classique. Il y a une macroglossie relative en raison de la taille réduite du massif facial et de la cavité buccale. Le cou est court et large. Il existe une zone aplatie sur l'occiput (brachycéphalie).

Les *complications* comprennent :

- une malformation cardiaque (40 % des cas) ;
- un déficit en lymphocytes T ;
- des difficultés d'apprentissage ;
- des problèmes médicaux associés, par exemple épilepsie, diabète et hypothyroïdie ;
- une diminution de la perméabilité des voies aériennes et une apnée obstructive du sommeil en raison d'une hypotonie.

La plupart des patients trisomiques peuvent être traités en cabinet dentaire.

Protection des enfants

Les dentistes ont le devoir de sauvegarder et de promouvoir le bien-être des enfants.

La maltraitance à enfant peut prendre plusieurs formes :

- physique ;
- émotionnelle ;
- sexuelle ;
- négligence.

Les signes de maltraitance sont détectables sur les régions de la tête et du cou dans environ 50 % des cas. Les dentistes devraient être en

■ **ENCADRÉ 15.5 – TRAITEMENT DENTAIRE ET TRISOMIE 21**

Les malformations cardiaques peuvent nécessiter une couverture antibiotique.

- Malocclusion
- Ulcères aphteux
- *Candida*
- Gingivite ulcéronécrotique en raison d'un déficit immunitaire
- Macroglossie relative
- Respiration buccale (sécheresse buccale)
- Éruption tardive des dents

mesure de reconnaître les signes de maltraitance et d'y répondre de façon appropriée.

Signes cliniques

L'enquête pour maltraitance a de très grandes implications pour l'enfant et les parents, et constitue un sujet sensible et émotionnel. Les enfants souffrent souvent d'un traumatisme d'origine accidentelle; les signes qui augmentent la probabilité de maltraitance sont les suivants :

- présentation tardive;
- histoire incohérente;
- blessures inexpliquées;
- type inhabituel de blessures;
- blessures répétées;
- relation anormale entre enfants et parents;
- informations provenant d'un tiers;
- enfant signalé au registre de protection de l'enfance.

Les signes au niveau de la tête et du cou pouvant indiquer une maltraitance sont les suivants :

- frein labial déchiré;
- contusions sur le visage ou dans la cavité buccale;
- fracture de la mâchoire;
- signes de maladie sexuellement transmissible (MST) au niveau de la bouche;
- hémorragies subconjonctivales;
- marques de morsures;
- marques de brûlures;
- brûlures causées par l'eau bouillante.

Si un acte de maltraitance est soupçonné, il est judicieux d'examiner la situation avec des collègues. Pour de plus amples conseils ou si une action devient nécessaire, il est possible de contacter les professionnels ou organismes suivants :

- le médecin généraliste ;
- les services sociaux ;
- la police ;
- la protection de l'enfance.

Contactez l'organisme par téléphone et faites un courrier. Il doit y avoir une réponse appropriée rapidement ; sinon, vous devez chercher à savoir quelles mesures ont été prises. Conservez des notes détaillées car vous pouvez être tenu de donner des éléments de preuve dans une enquête pour maltraitance à enfant.

Prescriptions pour les enfants

Il convient de ne pas soigner les enfants comme s'ils étaient de petits adultes et de ne pas utiliser la dose pour un adulte d'un médicament pour évaluer la dose pédiatrique. Toutes les prescriptions devraient faire l'objet d'une vérification des recommandations en vigueur (voir tableau 15.3).

■ ENCADRÉ 15.6 – TRAITEMENT DENTAIRE ET PROTECTION DE L'ENFANCE

Il fait partie du devoir de sauvegarder et de promouvoir le bien-être des enfants.

Les signes et les symptômes d'environ 50 % des cas de maltraitance sont visibles à la tête et au cou.

Tableau 15.3.
Médicaments couramment prescrits en dentisterie à éviter ou prescription à modifier chez les enfants

Nom/type du médicament	*Effet ou modification nécessaire*
Paracétamol	Diminuer la dose
AINS	Ne pas utiliser l'aspirine chez les moins de 12 ans en raison du risque de syndrome de Reye
Amoxicilline	Diminuer la dose
Métronidazole	Diminuer la dose
Clindamycine	Diminuer la dose
Tétracycline	Ne pas utiliser chez les moins de 12 ans en raison du risque de coloration des dents et d'hypoplasie de l'émail
Miconazole	Diminuer la dose
Nystatine	Sans changement
Anesthésie locale	Réduire la quantité maximale
Midazolam	Éviter chez les moins de 16 ans ou chez ceux émotionnellement immatures en raison de réactions imprévisibles

Les médicaments doivent être prescrits sous une forme facile à utiliser par un enfant, le plus souvent sous une forme liquide.

De nombreuses compositions de médicaments contiennent les excipients suivants qui doivent être évités :

- sucre ;
- alcool ;
- colorants.

Le traitement prescrit sera mieux suivi s'il prend en compte la forme, le goût et l'apparence du médicament ainsi que, souvent, la participation des parents. De même, les avantages et les effets secondaires probables doivent être expliqués clairement à la fois au parent et à l'enfant.

16

GROSSESSE

Tara Renton

La grossesse est fréquente ; avant d'entamer des soins dentaires, l'éventualité d'une grossesse doit être envisagée.

On peut prévoir des soins dentaires pendant la grossesse et l'allaitement.

Les organes du fœtus se forment au cours du premier trimestre. Cette période étant cruciale pour le développement du bébé, si un traitement est urgent, il est préférable de le planifier au cours du deuxième trimestre afin de minimiser les risques potentiels.

Les soins dentaires ne sont pas recommandés au cours du troisième trimestre. En effet, le fauteuil dentaire est inconfortable pour la future mère. De plus, dans certaines positions, il peut se produire une compression de la veine cave inférieure en raison de l'élargissement de l'utérus.

Les *anesthésiques locaux dentaires,* tels que la lidocaïne ou la novocaïne, sont sans danger pour les femmes enceintes, aux doses habituelles. La prilocaïne devrait être évitée en raison de son effet vasoconstricteur qui peut déclencher le travail de l'accouchement.

Les *antibiotiques* comme la pénicilline, l'amoxicilline et la clindamycine sont autorisés, mais évitez la tétracycline, qui peut provoquer une coloration de la denture déciduale (de lait), puis permanente, de l'enfant. Le métronidazole est potentiellement tératogène et devrait être évité chez les femmes enceintes.

Le paracétamol est l'*antalgique* de référence pour les femmes enceintes. Vous devez éviter en cas de douleurs dentaires les anti-inflammatoires non stéroïdiens (aspirine ou ibuprofène) qui peuvent entraîner des allergies chez le fœtus, ainsi que les opioïdes.

Les procédures dentaires nécessitant une *anesthésie* générale ou une *sédation* devraient être évitées en raison du risque d'hypoxie fœtale. Une douleur dentaire aiguë peut être considérée comme une urgence, mais elle peut faire l'objet d'un traitement conservateur.

Toxicité de l'amalgame dentaire

Les femmes enceintes sont particulièrement préoccupées par la toxicité du mercure contenu dans les restaurations à l'amalgame. La suppression ou le remplacement superflu de ces obturations devraient toujours être évités. Cependant, de nombreuses études scientifiques menées ces 15 dernières années démontrent que la toxicité du mercure

■ ENCADRÉ 16.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET GROSSESSE

Évitez les traitements dentaires superflus, en particulier lors des premier et troisième trimestres.

Évitez les rayons X.

Évitez l'aspirine et les AINS, les sédatifs et les hypnotiques qui peuvent avoir des effets néfastes sur le fœtus.

Les anesthésiques locaux sont sans danger pendant la grossesse, mais les associations contenant de la vasopressine doivent être évitées.

Certains antimicrobiens (par exemple la tétracycline et le métronidazole) doivent être évités pendant la grossesse

est sans rapport avec l'amalgame dentaire. Si votre patiente n'est pas favorable à une restauration à l'amalgame, proposez-lui des restaurations au composite.

Irradiation – radiographies

D'après une récente étude, il y aurait un lien entre l'exposition des femmes à des radiographies dentaires et un faible poids du nouveau-né ; elle renforce une ancienne recommandation d'utiliser si possible à la fois le tablier de plomb et le cache-tyroïde pour minimiser l'exposition aux rayons. Par conséquent, il convient d'être prudent et de ne prescrire de radiographie pendant la grossesse qu'en cas d'urgence dentaire.

Manifestations buccales

La grossesse est associée à la gingivite (figure 16.1) pour les raisons suivantes :

- le taux élevé d'estrogène et de progestérone dans le plasma augmente le flux sanguin gingival et entraîne une réaction inflammatoire exagérée à la plaque dentaire ;
- il existe une modification de la plaque dentaire ;
- il peut y avoir négligence.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) recommande d'éviter la consommation de sucre à partir du 4e mois de grossesse, afin que le fœtus ne développe pas une attirance pour ce type d'aliment, ce qui le rendrait ultérieurement vulnérable aux caries.

Une nouvelle étude contradictoire suggère qu'il existe un lien entre la prématurité, le faible poids à la naissance et la gingivite. Les bactéries responsables de la gingivite peuvent migrer par la

circulation sanguine dans l'utérus où elles favorisent la production de prostaglandines capables de déclencher le travail de l'accouchement prématurément.

Les épulis de grossesse (granulomes pyogéniques; figure 16.2) sont rares; ce sont des lésions gingivales généralement indolores qui se développent en réponse à la plaque. Ils disparaissent habituellement peu après l'accouchement; parfois, un problème esthétique résiduel nécessite une intervention chirurgicale.



Fig. 16.1 Gingivite au cours de la grossesse.



Fig. 16.2 Les granulomes pyogéniques sont associés à la grossesse.

Prééclampsie

La prééclampsie touche 5 % des grossesses ; c'est une pathologie à progression rapide qui affecte la mère et l'enfant à naître.
La prééclampsie se définit par :
- une hausse de la pression artérielle diastolique de plus de 15 mmHg ou de la pression systolique de plus de 30 mmHg en début de grossesse ; ou une pression à plus de 140/90 mmHg en fin de grossesse ;
- une protéinurie de plus de 3 g par 24 heures ;
- et/ou un œdème.

Les facteurs de risque de la prééclampsie sont indiqués dans l'encadré 16.2.

En règle générale, l'hypertension artérielle se produit après la 24e semaine de grossesse et peut entraîner une diminution de l'apport de sang et d'oxygène pour la mère et le bébé. Chez la mère, elle peut conduire à des problèmes rénaux, des problèmes respiratoires, des crises convulsives, des accidents vasculaires cérébraux et même au décès dans des cas très rares. Les bébés peuvent avoir des problèmes de croissance, d'oxygénation et d'autres complications.

L'hypertension artérielle disparaît en postpartum chez la plupart des femmes.

■ ENCADRÉ 16.2 – FACTEURS DE RISQUE DE LA PRÉÉCLAMPSIE

- Première grossesse chez les femmes de moins de 17 ans ou de plus de 35 ans
- Antécédents familiaux d'hypertension artérielle
- Grossesse à naissances multiples
- Mauvaise alimentation pendant la grossesse
- Obésité
- Tabagisme
- Autres problèmes de santé (maladies vasculaires, maladie rénale, diabète)

Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel (diabète de type III) est un diabète qui se développe pendant la grossesse. Il est moins grave que d'autres formes de diabète et guérit généralement après la naissance. Les symptômes en sont la soif, des mictions fréquentes, une perte de poids, une léthargie et une faiblesse. Le diabète gestationnel est diagnostiqué au cours

■ ENCADRÉ 16.3 – FACTEURS DE RISQUE DE DIABÈTE GESTATIONNEL

- Âge maternel avancé
- Obésité
- Antécédents familiaux de diabète
- Naissance précédente d'un gros bébé
- Antécédent de perte périnatale

des examens de routine de la grossesse : analyses de sang et d'urines. Non traité, il peut entraîner des problèmes pour la mère (par exemple prééclampsie) et peut conduire à des malformations fœtales comme les fentes palatines. Les facteurs de risque du diabète gestationnel sont indiqués dans l'encadré 16.3.

Le *traitement* comprend :

- la surveillance régulière de la glycémie ;
- une alimentation riche en fibres et en glucides, et faible en sucre et en matières grasses ;
- de l'exercice ;
- des injections d'insuline dans certains cas.

Anémie

L'anémie pendant la grossesse se produit lorsque la concentration d'hémoglobine est inférieure à 10 g/dl. Dans certaines populations, 80 % des femmes enceintes sont anémiques. Les symptômes de l'anémie sont la faiblesse, la fatigue, l'essoufflement et les maux de tête. S'il s'agit d'un état héréditaire, le bébé peut également être anémié. Les facteurs de risque de l'anémie sont indiqués dans l'encadré 16.4.

Les patientes ayant une anémie sévère peuvent accoucher prématurément et avoir de petits bébés. Par conséquent, on prescrit des suppléments de fer et de folate au cours de la grossesse et pendant plusieurs mois après l'accouchement, afin d'aider le corps à remplacer la perte des cellules sanguines et les réserves de fer. Les femmes qui allaitent peuvent également avoir besoin de compenser le fer qui s'élimine dans le lait maternel.

■ ENCADRÉ 16.4 – FACTEURS DE RISQUE D'ANÉMIE PENDANT LA GROSSESSE

- Carence en fer ; plus rarement, carence en acide folique
- Femmes de faible niveau socioéconomique et adolescentes

Maladies infectieuses

Rubéole

L'accouchement prématuré et les malformations congénitales sont associés à la rubéole pendant la grossesse (le risque étant plus élevé les trois premiers mois). Le vaccin contre la rubéole est recommandé pour les femmes non immunisées qui envisagent de fonder une famille. Trois mois sont nécessaires pour établir l'immunité, durant lesquels il ne serait pas raisonnable d'être enceinte.

Virus varicelle-zona

Les femmes enceintes exposées à la varicelle ont généralement une infection bénigne spontanément résolutive. Au Royaume-Uni, la varicelle survient pendant la grossesse chez environ 3 femmes sur 1 000. Environ 90 % des femmes ont les anticorps au virus varicelle-zona et, par conséquent, il n'y a pas de risque pour le fœtus même si la mère développe un zona pendant la grossesse. Les anticorps traversent la barrière placentaire tout au long de la grossesse. C'est pourquoi les femmes enceintes immunisées exposées à une personne atteinte de varicelle ne doivent pas s'inquiéter.

En revanche, les femmes enceintes non immunisées contre la varicelle de même que les fœtus ont un risque accru de morbidité et de mortalité.



PATIENTS TRANSPLANTÉS

Chris Sproat

L'incidence de la transplantation d'organes est de plus en plus forte au Royaume-Uni. De nombreux patients se présentent pour une consultation dentaire avant une transplantation, ainsi que pour des traitements de contrôle après une transplantation.

Épidémiologie

Au Royaume-Uni, en 2005, 2241 greffes d'organes ont été effectuées. La liste d'attente a augmenté de 34,5 % au cours des dix dernières années, et va s'allonger à l'avenir, car la population vieillit et les avancées scientifiques permettent de greffer de plus en plus de patients. Les chiffres des greffes les plus fréquentes effectuées en 2004 sont les suivants.

- Cornée 2328
- Rein 1673
- Foie 640
- Cœur 154
- Poumon 118
- Rein/pancréas 79

Il y a actuellement 6146 patients en attente de transplantation d'organe avec 12 160 261 donateurs référencés (soit 20 % de la population).

Étiologie

En raison du vieillissement de la population, le taux de défaillance d'organe augmente au même rythme que la demande de transplantation. La majorité des greffes réalisées au Royaume-Uni proviennent de donneurs décédés, mais certaines viennent de donneurs vivants.

Historique

Le terme de transplantation a été inventé par John Hunter en 1778. Les premières tentatives de transplantation ont échoué à cause d'un manque de compréhension des processus immunologiques impliqués. Celles qui réussissaient étaient pratiquées entre jumeaux homozygotes.

Deux avancées majeures ont permis la transplantation :

- la découverte que chaque individu a un ensemble unique d'antigènes tissulaires, codé par le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) sur le chromosome 6, qui doit être parfaitement conforme afin d'éviter le rejet;

– le développement de médicaments immunosuppresseurs réduisant le taux de rejet.

Types de transplantation

Ces types sont les suivants :

– l'autogreffe d'une partie du corps à l'autre, par exemple la crête iliaque vers la mâchoire ;
– l'allogreffe entre individus d'une même espèce ; c'est la greffe la plus fréquente ;
– la xénogreffe entre espèces différentes, par exemple les valves cardiaques de porc vers l'homme.

Types de donneurs

Il existe un fossé entre le nombre de donneurs d'organes et les patients en attente de greffe. Les raisons en sont le nombre d'inscrits en tant que donneurs, la difficulté à obtenir le consentement des parents de patients récemment décédés, et la compatibilité entre les donneurs et les receveurs. L'utilisation accrue de xénogreffes contribuerait à apaiser la situation, mais il subsiste de nombreux problèmes de compatibilité ainsi qu'un risque potentiel de propagation d'infection de l'espèce donneuse.

La figure 17.1 indique le nombre de transplantations de donneurs décédés au Royaume-Uni entre 1994 et 2003.

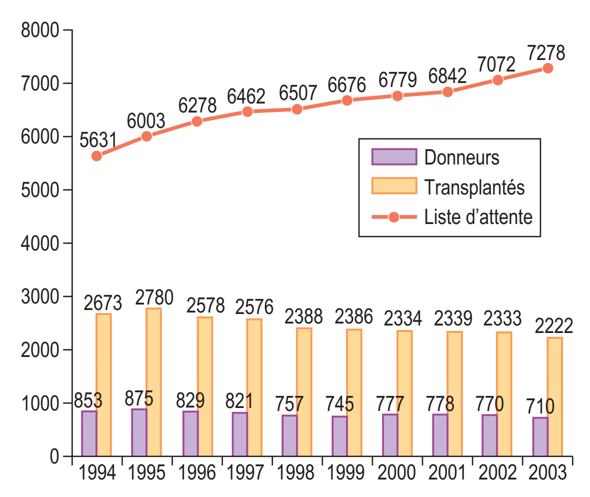


Fig. 17.1 Nombre de donneurs décédés et de greffes de 1994 à 2003 au Royaume-Uni. Nombre de patients sur liste d'attente de transplantation au 31 décembre de chaque année. (Source : NHS.)

Médicaments immunosuppresseurs

La plupart des patients transplantés sont traités à vie contre l'immunosuppression. De ce fait, le risque infectieux augmente, avec un faible risque de cancer de la peau et de tumeurs malignes hématologiques, de même que les effets secondaires des médicaments prescrits. On administre à chaque patient une association spécifique de médicaments pour éviter l'usage des corticoïdes, et pour minimiser les doses et les effets secondaires des médicaments (tableau 17.1 et figure 17.2).

Survie et rapport coût/efficacité

Les greffes ont un taux de réussite élevé, avec un taux de survie à 5 ans de 60 à 90 %, en fonction de l'organe, du type de donneur et de l'état prétransplantaire du patient. Au Royaume-Uni, la transplantation rénale fait gagner 21 000 livres par an et par patient par rapport à la

Tableau 17.1.
Immunosuppresseurs couramment utilisés et leurs effets secondaires

Médicament	*Effet secondaire*
Ciclosporine	Hyperplasie gingivale, diabète, hypertension
Tacrolimus	Néphrotoxicité, perte de cheveux, hypertension
Azathioprine	Leucopénie, perte de cheveux
Mycophénolate	Troubles gastro-intestinaux, leucopénie
Corticoïdes	Hypertension, ostéoporose, diabète, visage cushingoïde
Sur le plan général	Infections, tumeur maligne



Fig. 17.2 Hyperplasie gingivale due à la ciclosporine chez un patient greffé du rein.

dialyse. Les avantages physiques, sociaux et psychologiques sont difficiles à quantifier mais l'emportent de loin sur le coût économique.

Conséquences dentaires de la transplantation

Il n'y a que peu de recherches sur les conséquences de la transplantation dans le domaine de la dentisterie. Il semble qu'en raison de la défaillance de l'organe préexistante, les patients nécessitent davantage de soins dentaires avant la greffe.

Les implications pour les soins dentaires sont cependant bien présentes, principalement en raison de l'immunosuppression nécessaire à la transplantation. Il est recommandé d'administrer des antibiotiques pour couvrir les procédures dentaires invasives en raison de problèmes de cicatrisation et de risque d'infection de la plaie. Il est également primordial de promouvoir l'hygiène buccodentaire et de soutenir les mesures de prévention. La moindre infection dentaire doit être traitée énergiquement. Pour des raisons esthétiques, une hyperplasie gingivale due à la ciclosporine sera éventuellement réduite par gingivectomie.

Si vous avez un doute quant au traitement dentaire d'un patient, vous devez prendre avis auprès de l'équipe de transplantation.

■ ENCADRÉ 17.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET TRANSPLANTATION

Les soins dentaires préventifs sont importants.

Il est recommandé de couvrir les actes dentaires invasifs par des antibiotiques.

Il y a une susceptibilité accrue aux infections.

Risque élevé d'hépatite B et C ainsi que d'infection croisée.

Risque accru d'hypertension et de cardiopathie ischémique.

Effets buccaux des immunosuppresseurs :

- candidose;
- herpès;
- ulcération;
- risque accru de cancer;
- hyperplasie gingivale (ciclosporine) .

En cas de défaillance de l'organe transplanté, il peut y avoir une modification du métabolisme des médicaments.

18 PATHOLOGIES MALIGNES

Mark McGurk

Le risque de développer un cancer est plus élevé chez lez patients qui en ont déjà eu un. Ne négligez pas les symptômes inhabituels chez ces patients.

Épidémiologie

Environ 270 000 nouveaux cas de cancers sont détectés chaque année au Royaume-Uni, le cancer représentant aujourd'hui la cause la plus courante de décès (26 % des décès) (voir figure 18.1). Le cancer peut être défini comme une maladie dégénérative dont le risque augmente avec l'âge.

Chaque type de cancer a sa spécificité, certains apparaissant pendant l'enfance (rétinoblastome), d'autres ayant une caractéristique bimodale – comme le lymphome de Hodgkin. Les cancers qui apparaissent dans l'enfance tendent à être liés à de légères anomalies génétiques, alors que ceux de l'âge adulte sont le résultat d'une accumulation progressive de lésions génétiques non spécifiques.

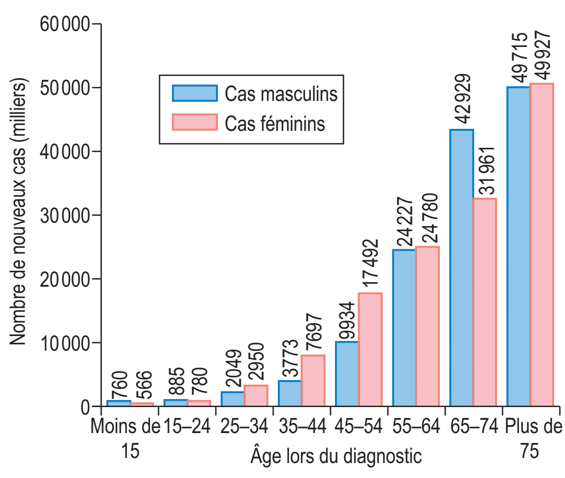


Fig. 18.1 Nouveaux cas de cancers en fonction de l'âge et du sexe au Royaume-Uni. Le nombre de tumeurs malignes augmente rapidement avec l'âge.

Étiologie

Les facteurs favorisant les néoplasies varient suivant les types de tumeurs; certaines relations sont complexes malgré des points communs. Le cancer du sein est associé au cycle de la reproduction : plus la période de fertilité est longue, plus le risque de cancer est élevé; alors que les grossesses avant l'âge de 35 ans ont un effet protecteur.

Le tabac et l'alcool sont des agents cancérigènes reconnus et sont en cause dans le développement des cancers de la cavité buccale, de la gorge, du poumon, de l'œsophage, du pancréas et de la vessie. Les radiations favorisent les pathologies hématologiques et les cancers de la thyroïde. Les agents infectieux comme le papillomavirus et l'hépatite B sont associés aux cancers du col de l'utérus et du foie, respectivement, alors que les UV favorisent le cancer de la peau (carcinome épidermoïde, carcinome basocellulaire, mélanome); ces cancers sont de loin les plus fréquents (109 000 cas par an au Royaume-Uni).

La plupart des pathologies cancéreuses sont associées au mode de vie ainsi qu'à des facteurs environnementaux. Il a été estimé que 90 % des cancers pourraient être évités par des changements de mode de vie.

Traitement

Les plans de traitements des différents cancers ne peuvent être examinés en détail, mais le traitement peut être classé en local et systémique. De plus, les cancers peuvent être différenciés en solides ou hématogènes. Le traitement local regroupe la chirurgie et la radiothérapie; on l'utilise plutôt pour les tumeurs solides. Le traitement systémique est plus complexe, avec des médicaments cytotoxiques (chimiothérapie) souvent utilisés en association. Les pathologies malignes hématologiques (leucémies, lymphomes, myélomes) répondent mieux à la chimiothérapie que les tumeurs solides. En général, la tumeur est dose-dépendante et le défi a consisté à trouver les moyens d'augmenter les dosages de ces médicaments toxiques tout en préservant les tissus sains. Les dosages progressifs en chimiothérapie peuvent être utilisés avec des chances de succès, en particulier dans les cancers hématologiques et chez les enfants. Les techniques comprennent la préservation des cellules souches autologues et la greffe de moelle. Cependant, le prix du succès de ces techniques est la diminution des capacités fonctionnelles des tissus sains; le risque concerne surtout les tissus nerveux, le cœur, les poumons et la moelle osseuse. Il se produit une diminution des réserves qui peut se traduire par une incapacité des tissus de faire face au stress engendré notamment par un traumatisme ou une chirurgie.

En complément de ces traitements, de nouvelles modalités sont continuellement expérimentées. La thérapie génique en est toujours

à ses débuts alors que la thérapie moléculaire a permis de créer des médicaments de synthèse sous forme d'anticorps monoclonaux pour faciliter l'épuration de la moelle dans les leucémies, de récepteurs de l'EGF (*epidermal growth factor*) et de cytokines tissulaires (voir tableau 18.1).

Les nouveaux agents thérapeutiques ont des effets secondaires qui se présentent sous forme de fièvre, de malaise et d'hypertension; mais les effets à long terme sur les fonctions corporelles semblent minimes. Ce sont plutôt les substances cytotoxiques que l'on retrouve à l'âge adulte.

Tumeurs malignes de l'enfance

Environ 1500 nouveaux cas de cancers chez l'enfant (moins de 14 ans) sont recensés chaque année au Royaume-Uni.

Le cancer le plus fréquent est la leucémie, 80 % des cas étant des leucémies lymphoblastiques aiguës. Plus de 90 % de ces enfants ont une rémission d'au moins 20 ans grâce à la chimiothérapie. Les rechutes peuvent être traitées par une greffe de moelle s'il y a une histocompatibilité entre donneur et patient greffé. Les cancers habituels de l'enfance sont montrés dans la figure 18.2.

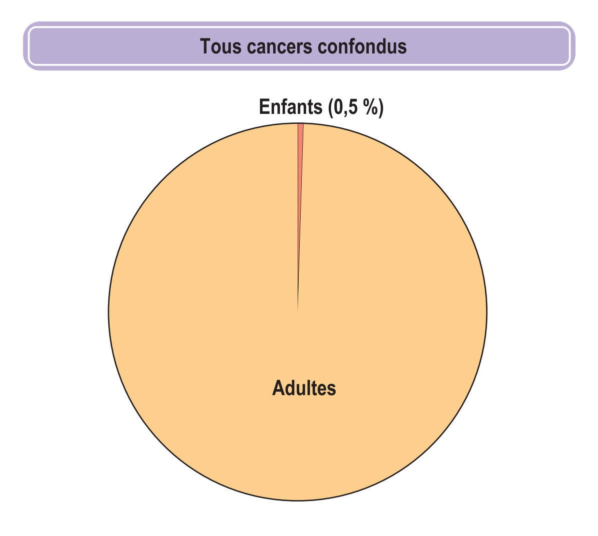
Tumeurs de la tête et du cou chez l'enfant

Ces cancers sont rares; ce sont habituellement des sarcomes et des rétinoblastomes.

Le traitement est local et consiste à pratiquer une chirurgie ou une radiothérapie, ce qui peut avoir un impact important sur le développement dentofacial. Un retard de croissance localisé entraîne une déformation faciale au fur et à mesure que l'enfant grandit. Les dents peuvent ne pas se développer, ou bien être malformées : racines courtes, larges chambres pulpaires, et anomalie morphologique de

Tableau 18.1.
Nouvelles modalités thérapeutiques dans le traitement des pathologies malignes

Agent	*Tumeur traitée*
Interféron α	Mélanome
Inhibiteur des récepteurs de l'EGF (*epidermal growth factor*)	Carcinome épidermoïde
Vaccin contre le papillomavirus	Cancer du col de l'utérus
Inhibition de l'angiogenèse	Tumeurs solides
Facteurs de croissance hématopoïétiques	Leucémies
Médicaments antihormonaux	Cancer du sein



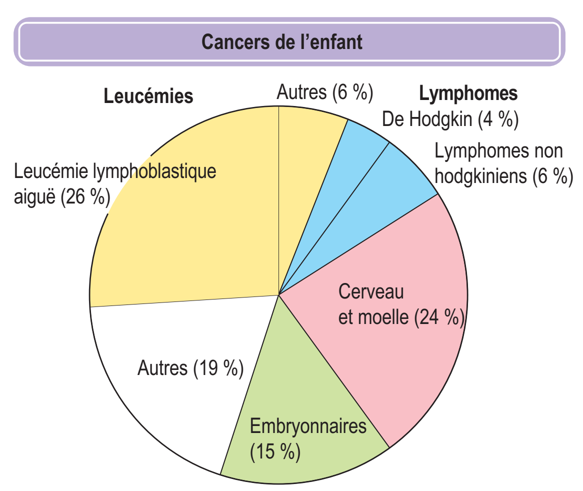


Fig. 18.2 Part des tumeurs malignes de l'enfance sur le nombre total de cancers, et fréquence relative des différents cancers de l'enfant.

la couronne. Le risque de carie dentaire est donc important. Il y a également des effets à long terme sur la cicatrisation osseuse à cause de la radiothérapie et donc un risque élevé d'ostéoradionécrose. Les tumeurs dans la cavité buccale étant rares chez l'enfant, les radiations

■ ENCADRÉ 18.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET CANCERS CHEZ L'ENFANT

La majorité des enfants cancéreux reçoivent une chimiothérapie.

Les traitements locaux de la tête et du cou (chirurgie et radiothérapie) peuvent provoquer des déformations faciales, perturber la morphologie dentaire et entraîner une malocclusion.

La chimiothérapie peut avoir des effets à long terme, se traduisant par un retard de croissance, une toxicité cardiaque, une fibrose pulmonaire et une diminution des fonctions de la moelle osseuse.

De plus, les patients courent le risque de développer un deuxième cancer primitif dans l'enfance.

À moins que l'enfant n'ait reçu un traitement de radiothérapie directement sur la mâchoire (ce qui est rare), le risque d'infection osseuse est faible.

Le traitement dentaire ne pose pas de risque particulier pour ces patients.

puissantes ne sont pas orientées vers la mâchoire. En conséquence, le risque de radionécrose chez l'enfant est faible, à moins que le cancer ne soit situé dans la cavité buccale.

Tumeur maligne de l'adulte

Les cancers du sein, du poumon, du côlon et de la prostate représentent plus de la moitié des cancers diagnostiqués chaque année au Royaume-Uni (voir figure 18.3).

La plupart de ces cancers surviennent après la soixantaine ; aussi, la prise en charge des effets secondaires tardifs du traitement est moindre que chez les enfants. De plus, chez les adultes, les tumeurs solides prédominent et leur traitement par chimiothérapie n'est pas aussi intense que pour les tumeurs hématologiques.

Cependant, les pathologies malignes hématologiques chez l'adulte sont toujours traitées avec agressivité sauf pour les leucémies chroniques. Il s'agit alors d'une maladie à évolution lente capable de persister plusieurs années sans symptôme. Néanmoins, ces patients peuvent avoir une faiblesse immunitaire qui se révèle en cas de problème infectieux. La septicité buccodentaire est un risque tel qu'il faut chercher à le minimiser.

Cancers de la tête et du cou

Les cancers de la peau sont fréquents, particulièrement chez les personnes à peau claire sous des climats tropicaux. Ces tumeurs (carcinomes épidermoïde et basocellulaire) sont à progression relativement lente. Cependant, 1 à 3 % des carcinomes épidermoïdes cutanés peuvent métastaser. Ainsi, en Australie, où les conditions climatiques sont

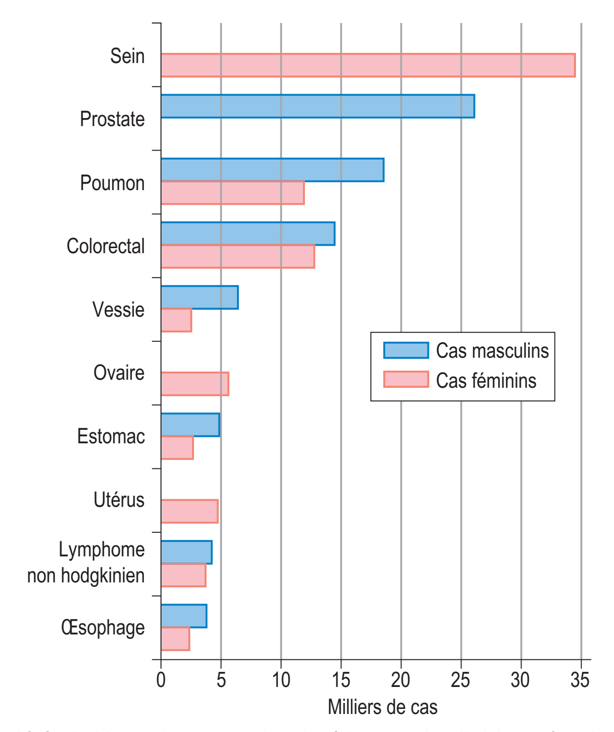


Fig. 18.3 Incidence des cancers les plus fréquents chez l'adulte en fonction du sexe.

chaudes et la population à majorité caucasienne, la principale cause de tumeur de la parotide est un cancer cutané primitif qui métastase au cuir chevelu.

Les cancers de la cavité buccale et de la gorge représentent 80 à 120 cas/million d'habitants par an au Royaume-Uni. C'est une maladie de la vieillesse qui survient vers 60 ans. Les tumeurs des glandes salivaires et de la thyroïde sont bien plus rares (7 à 15 cas/million par an). Le pic d'incidence de ce type de cancers est vers 50 ans.

Le traitement des tumeurs de la tête et du cou est généralement chirurgical et/ou radiothérapique. Mais il y a actuellement une augmentation des traitements par chimiothérapie. Dans le cas du cancer buccal et de la gorge, la chimiothérapie en association avec la radiothérapie améliore le pronostic d'environ 7 à 10 %.

Des tumeurs de sites primaires distants peuvent parfois métastaser au niveau des mâchoires. Ces tumeurs migrent par la circulation sanguine et se fixent dans des zones très vascularisées comme

l'articulation temporomandibulaire ou à l'endroit de pénétration ou d'emergence de la mandibule de l'artère alvéolaire inférieure. La paresthésie est un signe important qu'il ne faut jamais sous-évaluer. Les tumeurs qui tendent à métastaser au niveau de la mâchoire sont celles du sein, du rein, de la prostate, du poumon et de la thyroïde.

■ ENCADRÉ 18.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET CANCERS DE LA TÊTE ET DU COU

L'implication dentaire des traitements des tumeurs solides, mis à part celles de la tête et du cou, est minime.

Les implications dentaires concernent principalement les traitements des cancers de la cavité buccale et, dans une moindre mesure, ceux de la glande parotide, le traitement étant concentré sur les mâchoires. Les patients qui continuent à fumer et à boire ont 2 % de risque de développer un nouveau cancer chaque année. Le retard de croissance n'a pas d'incidence chez l'adulte. La chirurgie peut entraîner un trismus et une difficulté d'ouverture buccale. Une alimentation liquide augmente le risque de caries. La radiothérapie entraîne une hyposialie, une modification de la flore bactérienne et, même avec une excellente hygiène buccodentaire, il y a un risque important de caries radiculaires. Il y a un risque de radionécrose lors des avulsions, particulièrement à la mandibule. Il est recommandé de pratiquer toutes les avulsions sur une mandibule irradiée dans un centre spécialisé.

19

HANDICAP

Chris Sproat

Le handicap est défini par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme « une restriction ou une impossibilité pour un être humain d'accomplir une activité de manière normale ou quasi normale ». Il est bien connu que les personnes handicapées n'ont peut-être pas les mêmes chances d'avoir des soins dentaires normaux.

Épidémiologie

En utilisant les critères en vigueur au Royaume-Uni, environ 10 millions de personnes sont classées comme étant handicapées. La proportion de personnes ayant une maladie ou une incapacité à long terme augmente avec l'âge (figure 19.1). Les types de handicap sont les suivants :

- physique ;
- intellectuel ;
- psychiatrique ;
- sensoriel ;
- neurologique ;
- déformation physique ;
- présence dans le corps d'organismes causant ou pouvant causer la maladie.

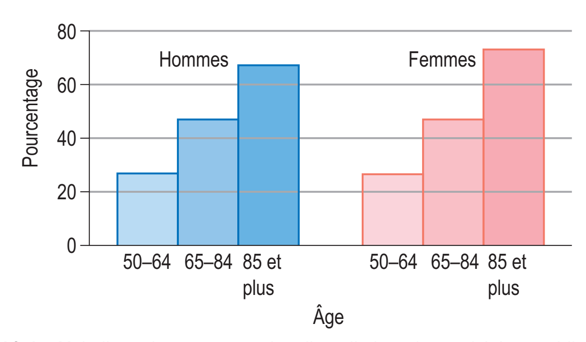


Fig. 19.1 Maladie au long cours ou handicap limitant les activités quotidiennes ; par sexe et par âge, avril 2001, Grande-Bretagne (Household Survey ; 2001).

Obstacles aux soins de santé

Ces obstacles existent à différents niveaux, notamment :

– *physique*. Les patients peuvent ne pas être capables de se rendre au cabinet dentaire, d'accéder au bâtiment ou à la salle de soin ;
– *psychologique*. Le niveau d'anxiété est accru, à la fois chez les patients et chez les chirurgiens-dentistes lorsque le handicap est en cause ;
– *disponibilité*. Le National Health Service (NHS, équivalent britannique de la Sécurité sociale) diminue ses engagements de soins de base, et il devient difficile de trouver un centre de proximité. Les services spécialisés ne sont souvent plus en mesure de faire face à la demande. Il peut exister un manque de services à domicile.
– *formation*. Il existe souvent chez les praticiens un manque de sensibilisation au sujet du handicap et de ses conséquences pour la santé buccodentaire.

Disability Discrimination Act (DDA)

Au Royaume-Uni, le DDA, ou loi sur le handicap, est conçu pour assurer une égale accessibilité des services aux personnes handicapées ou non. Cette loi couvre tous les aspects de la prestation de soins dentaires et englobe à la fois les patients et les employés. Les nouveaux praticiens doivent se conformer à cette loi et les praticiens en activité doivent faire les ajustements nécessaires pour s'y conformer. La loi protège également ceux qui ont un handicap depuis plus de 12 mois.

Conséquences buccales d'un handicap

Les conséquences buccales d'un handicap sont liées au handicap lui-même et aux effets secondaires des traitements utilisés. En plus de l'accès difficile aux soins dentaires normaux, de nombreux patients ne sont pas en mesure de garantir leur propre hygiène buccodentaire et ont besoin d'aide pour accomplir les tâches de base, par exemple le brossage des dents. Ceux qui ont de graves troubles neuromusculaires, neurologiques ou des difficultés d'apprentissage souffrent souvent d'incontinence salivaire et de bruxisme, ce qui augmente l'usure dentaire. Les patients présentant des troubles épileptiques souffrent souvent de traumatismes dentaires et d'atteintes des tissus mous buccaux. Les patients atteints de trisomie 21 présentent une vulnérabilité accrue aux maladies parodontales. De nombreux médicaments utilisés pour le traitement des affections invalidantes, par exemple les antiparkinsoniens ou les antidépresseurs, induisent un effet secondaire de sécheresse buccale, entraînant des difficultés de déglutition et d'élocution, ainsi qu'une sensibilité accrue aux caries. Dans les troubles qui ont une incidence sur le contrôle musculaire et le mouvement, les prothèses dentaires et les soins dentaires de base sont souvent malaisés.

Prise en charge

La prise en charge du handicap nécessite souvent une approche pluridisciplinaire de l'équipe dentaire, en étroite liaison avec les intervenants médicaux et sociaux du patient.

La stratégie la plus pertinente est la suppression des obstacles aux soins dentaires, ce qui permet à la grande majorité des patients handicapés d'être traités en cabinet dentaire.

Des aménagements spécifiques au niveau des bâtiments peuvent être nécessaires, mais l'accès à l'information est tout aussi important : elle doit être disponible dans un format compréhensible par tous les patients, par exemple en gros caractères et en braille. La formation est utile : elle permet au personnel d'être sensibilisé aux problèmes posés par le handicap.

Les patients ayant un handicap lourd peuvent nécessiter le recours à un spécialiste et une anesthésie générale.

■ ENCADRÉ 19.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET HANDICAP

La grande majorité des personnes handicapées peuvent être traitées sans danger en cabinet dentaire.

Le handicap est fréquent : 16 % de la population est actuellement considérée comme handicapée au Royaume-Uni.

Les patients et le personnel handicapés devraient avoir un accès facilité à tous les services en cabinet dentaire.

Un traitement à domicile peut être nécessaire.

Il y a une incidence accrue des maladies buccodentaires chez les patients handicapés.

20 PROMOTION DE LA SANTÉ

Chris Sproat

Généralités

La santé de la population dans les pays occidentaux s'est radicalement améliorée au siècle dernier. Les maladies infectieuses ont diminué alors que les maladies dégénératives, le cancer et les maladies coronariennes ont augmenté. Au Royaume-Uni, les inégalités en matière de santé entre les riches et les pauvres se sont accentuées.

Les buts au niveau politique sont de :

- réduire la mortalité ;
- réduire les inégalités de santé ;
- s'attaquer aux déterminants des facteurs affectant la santé et de ceux qui la favorisent.

Les *facteurs affectant la santé* sont modifiables ou non. Les facteurs modifiables sont divisés en facteurs pouvant être contrôlés individuellement (mode de vie) et en facteurs faisant appel à une législation générale (tableau 20.1).

Les actions prioritaires sont les suivantes :

- réduction du nombre de fumeurs ;
- réduction de l'obésité et amélioration de la nutrition et de l'alimentation ;

Tableau 20.1.
Facteurs affectant la santé

Constants	*Modifiables*			
	Mode de vie	*Socio-économiques*	*Environnement*	*Services*
Sexe	Tabagisme	Pauvreté	Habitat	Sécurité sociale
Gênes	Alimentation	Emploi	Qualité de l'eau	Éducation
Âge	Activité	Exclusion sociale	Qualité de l'air	Transport
	Alcool		Environnement social	Loisir
	Comportement sexuel			

- promotion de l'exercice physique;
- encouragement d'une consommation modérée d'alcool;
- amélioration de la santé sexuelle;
- amélioration de la santé mentale.

Plutôt que d'essayer de contrôler tous les aspects de la santé, l'action principale doit promouvoir et soutenir une bonne hygiène de vie par :

- l'éducation, afin d'augmenter la prise de conscience des bienfaits d'une bonne hygiène de vie et des risques encourus dans le cas contraire;
- la législation, afin d'améliorer les facteurs qui échappent au contrôle individuel, par exemple l'accès aux services, l'étiquetage des denrées alimentaires, etc.

Le *rôle du chirurgien-dentiste* dans la promotion de la santé est important et spécifique, car celui-ci examine régulièrement un grand nombre de personnes qui ne consultent pas d'autres professionnels de la santé.

Son rôle dans l'éducation est important, la majorité des actions menées pour la santé ayant un impact direct sur la santé buccale.

Tabagisme

Le tabagisme est à l'origine de 120 000 décès par an au Royaume-Uni, soit 20 % de la totalité des décès et il est possible de l'éviter. Dans le groupe d'âge des 10–15 ans, une personne sur dix fume; c'est l'âge où la plupart des fumeurs commencent (figure 20.1).

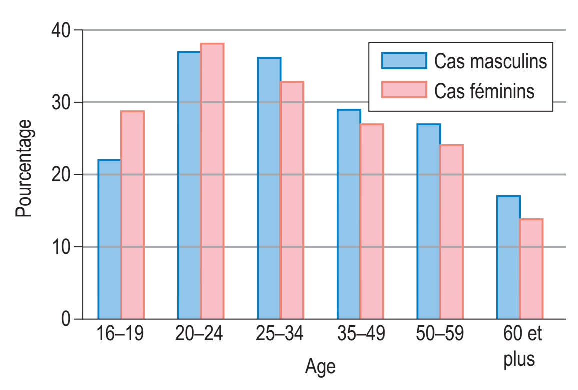


Fig. 20.1 Prévalence du tabagisme au Royaume-Uni en fonction de l'âge et du sexe en 2002–2003. On remarque que le tabagisme prédomine chez les 20–24 ans. Pour la première fois, dans la tranche d'âge 16–24 ans, le tabagisme est plus élevé chez les femmes, ce qui représente une source d'inquiétude pour l'avenir. (Source : Office of National des Statistics.)

Le tabagisme est impliqué dans plus de 50 pathologies ; cependant, trois principales maladies entraînent le décès des fumeurs :
- le cancer ;
- la bronchopneumopathie chronique obstructive ;
- une pathologie coronarienne.

Les effets du tabac sont visibles dans la cavité buccale, ce qui n'est pas le cas dans une grande partie du reste du corps. L'examen dentaire devrait détecter la plupart des modifications buccales et faciliter à la fois les conseils sur l'arrêt du tabac et favoriser les premiers traitements (figure 20.2).

Les effets du tabac sur la cavité buccale comprennent :
- cancer et précancer buccaux, qui sont essentiellement dus au tabac ;
- maladie parodontale ;
- retard de cicatrisation en raison d'une vasoconstriction périphérique ;
- risque accru d'échec implantaire ;
- halitose ;
- conséquence esthétique liée au jaunissement des dents.

Arrêt du tabac

Les deux tiers des fumeurs aimeraient arrêter, mais seulement 8 % y parviennent.

L'équipe dentaire doit suivre les quatre recommandations suivantes et contrôler leur efficacité :
- interroger sur les habitudes tabagiques et le désir d'arrêter ;
- informer sur les méfaits du tabac dans l'organisme et dans la cavité buccale ainsi que sur les différents moyens d'arrêter de fumer ;
- essayer d'orienter les fumeurs vers les centres anti-tabac ;
- encourager l'arrêt du tabac.

Comment arrêter de fumer

- Fixer une date.
- Jeter toutes les cigarettes, les cendriers, etc.
- Choisir substitut nicotinique, acupuncture, hypnose, thérapie de groupe, etc.

ENCADRÉ 20.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET TABAC

Le devoir du chirurgien-dentiste comme des praticiens de la santé est de conseiller les patients sur les méfaits du tabac et de soutenir ceux qui veulent arrêter.

Fumer a des conséquences buccales importantes, pouvant aller jusqu'au cancer.

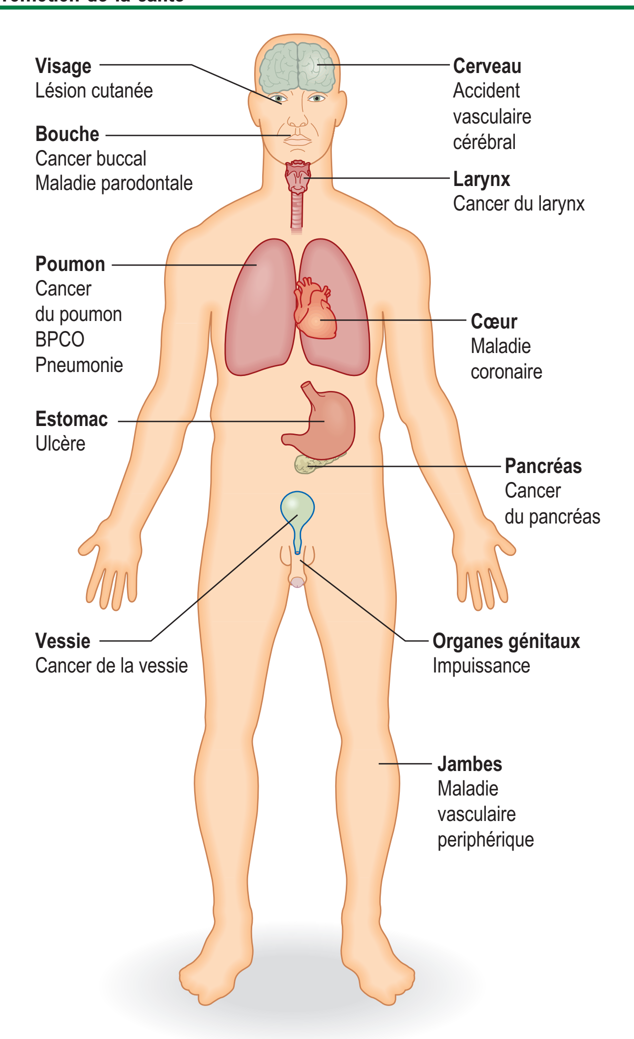


Fig. 20.2 Maladies et cancers couramment associés au tabac. On remarque que le tabagisme a des effets néfastes sur presque tout l'organisme.

- Rechercher l'aide et le soutien de la famille et des amis.
- Changer les habitudes pour éviter les environnements enfumés.
- Faire de l'exercice et prendre soin de son alimentation.
- Profiter de l'argent économisé.

Obésité, régime et exercice

L'obésité est un problème important dans les pays occidentaux. Au Royaume-Uni, elle a triplé ces 20 dernières années. Actuellement, plus de la moitié des femmes et près des deux tiers des hommes sont en surpoids.

Les raisons de cette évolution sont liées au changement d'habitudes alimentaires, qui comprend une augmentation de la consommation de plats rapides et préparés, associée à un manque d'exercice et à une vie sédentaire.

L'obésité se détermine en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) : poids en kilogramme/taille en mètre^2 (kg/m^2).

Catégories d'IMC :

- sous-poids < 18,5
- poids normal 18,5–24,9
- surpoids 25–29,9
- obésité > 30

L'obésité peut être secondaire à des pathologies endocriniennes et rénales, mais elle est le plus souvent due à des excès alimentaires.

Un IMC élevé est associé au diabète de type II, aux pathologies cardiaques, à l'hypertension, à la dépression, à l'arthrose et à la réduction de l'espérance de vie.

La prévention primaire est le moyen le plus efficace de lutter contre l'obésité; elle comprend :

- la prise de conscience par le public des causes et des conséquences de l'obésité;
- la promotion des régimes sains, par exemple grâce à l'amélioration de l'étiquetage des denrées alimentaires et l'amélioration des repas scolaires;
- l'encouragement de l'exercice physique à tout âge;
- l'amélioration de l'accès aux services traitant les problèmes de poids.

■ ENCADRÉ 20.2 – TRAITEMENT DENTAIRE ET OBÉSITÉ

Le risque de problème lors des soins dentaires est augmenté par les affections associées :

- diabète;
- pathologie cardiaque;
- hypertension.

L'anesthésie générale devrait être évitée chez les patients obèses.

La prévention secondaire pour les patients en surpoids comprend :
- l'augmentation de l'exercice ;
- un régime ;
- un traitement médicamenteux ;
- un acte chirurgical (dans les cas extrêmes).

Consommation d'alcool

La consommation d'alcool est endémique au Royaume-Uni (comme en France [NdT]). Le « binge drinking[3] » représente plus de 40 % de la consommation d'alcool chez les hommes et 22 % chez les femmes.

Une consommation d'alcool raisonnable implique de boire moins de 3 à 4 unités par jour pour les hommes, et moins de 2 à 3 pour les femmes (il est préférable de quantifier la consommation par jour plutôt que par semaine) (voir aussi figure 20.3).

Les *effets néfastes de l'alcool* sont traités au chapitre 14.

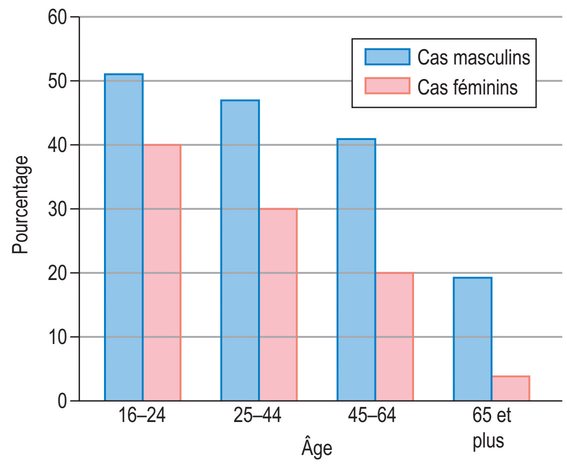


Fig. 20.3 Adultes dépassant les doses d'alcool limites quotidiennes recommandées sur au moins une journée la semaine passée (2003–2004). On voit que l'excès d'alcool est répandu et fréquent chez les 16–24 ans, puis décroît avec l'âge. (Source : Office of National Statistics.)

3. Le binge drinking, surtout répandu chez les jeunes, consiste à s'alcooliser le plus possible sur un laps de temps très court. Cette pratique tend à se répandre en France [NdT].

Stratégies pour une consommation d'alcool raisonnable

En plus d'augmenter la prise de conscience des effets néfastes de l'alcool et du binge drinking, un projet de responsabilité sociale a été mis en place, sur la base du volontariat, avec les producteurs et les fournisseurs. Il s'agit de protéger les jeunes de l'alcool, ce qui nécessite une approche raisonnable de la publicité en ne ciblant pas les plus jeunes, en effectuant un contrôle sérieux des ventes d'alcool pour les moins de 18 ans, en améliorant les informations sur les étiquettes des emballages et des bouteilles afin de sensibiliser le public aux dangers de l'alcool[4].

■ ENCADRÉ 20.3 – TRAITEMENT DENTAIRE ET ALCOOL

L'historique de la consommation d'alcool devrait être établi pour tous les patients qui boivent. Le nombre moyen d'unités par jour devrait être renseigné.

Une unité correspond à 10 grammes d'alcool pur, ce qui représente 10 cl de vin à 12°, 25 cl de bière à 5°, 3 cl de whisky à 40°.

Les patients devraient être conscients des limites à ne pas dépasser :

- pour les hommes : 3 à 4 unités/jour (21 unités/semaine);
- pour les femmes : 2 à 3 unités/jour (14 unités/semaine).

L'alcool peut affecter de nombreux organes (voir le chapitre 14) et augmenter le risque de problèmes pendant les soins dentaires.

4. En France, la publicité pour l'alcool à la télévision est interdite, la vente d'alcool aux moins de 18 ans également, tandis que, depuis 2007, un message à destination des femmes enceintes préconisant l'absence de consommation d'alcool est apposé sur les étiquettes de boissons alcoolisées (NdT).

21 URGENCES MÉDICALES EN CABINET DENTAIRE

Mark McGurk

Savoir ce qui constitue une urgence médicale ne revient pas à être préparé à gérer une situation d'urgence. La plupart des situations d'urgence surviennent de façon inattendue.

Généralités

Quels facteurs dentaires influent sur le risque de faire face à une urgence ?

Le risque d'être confronté à une urgence médicale est en partie lié au type de pratique odontologique, et aux caractéristiques de la population traitée. Les urgences médicales graves sont peu communes chez les jeunes traités en orthodontie. La pratique de soins dentaires sous anesthésie générale est révolue, mais certains cabinets dentaires pratiquent encore la sédation intraveineuse[1]. Le risque d'urgence médicale dans un cabinet pratiquant la sédation intraveineuse ou par inhalation est respectivement 8,5 et 6 fois supérieur.

Quelle est la fréquence des urgences médicales ?

On estime qu'un dentiste, au cours d'une carrière professionnelle de 40 ans, aura rencontré six situations d'urgence, soit un événement tous les 6,5 ans (tableau 21.1).

La rareté des événements constitue le problème sous-jacent. Les événements sont si rares que le dentiste est bercé dans un faux sentiment de sécurité, ce qui fait que, en cas d'urgence, l'équipe dentaire se trouve souvent prise de court. La solution serait d'être proactif, en tentant d'anticiper, d'identifier puis de se préparer à la situation d'urgence probable.

Quelles sont les situations d'urgence susceptibles de se produire ?

Les événements indésirables les plus courants en cabinet dentaire sont les suivants :

- syncopes et crises convulsives ;
- ingestion de corps étrangers ;

1. En France, la sédation intraveineuse et l'anesthésie générale sont réservées aux hôpitaux et cliniques [NdT].

Tableau 21.1.
Nombre de situations d'urgence qu'un chirurgien dentiste est susceptible de rencontrer au cours d'une vie professionnelle de 40 ans en cabinet dentaire.

Événement	*Nombre de cas*
Syncope/crise convulsive	2,75
Ingestion de corps étrangers	1,52
Asthme	1,31
Diabète	1,02
Angine de poitrine (angor)	0,98
Réactions aux médicaments	0,89
Autres événements	0,24
Arrêt cardiaque	0,13
Infarctus du myocarde	0,11
Accident vasculaire cérébral (AVC)	0,09
Inhalation de corps étranger	0,06
Soit une moyenne de	6,32

- crises d'asthme;
- urgences diabétiques;
- réactions aux médicaments.

Urgences spécifiques

Syncopes et crises convulsives

La fréquence est en moyenne de trois fois en 40 ans de vie professionnelle.

Ce type d'urgence ne concerne pas uniquement les patients épileptiques; il s'agit plutôt des patients qui s'évanouissent sur le fauteuil. Lors d'une syncope (évanouissement), la pression artérielle chute, ce qui réduit le flux sanguin vers le cerveau. Si, après avoir été rapidement placé en position couchée, le patient ne récupère pas, le malaise peut être accompagné de mouvements saccadés du corps semblables à une crise convulsive. L'urgence médicale la plus fréquente en cabinet dentaire est l'évanouissement.

Syncope (évanouissement)

Signes et symptômes :
- étourdissement;
- nausées et pâleur;
- brève perte de conscience;
- peut évoluer en crise si le patient n'est pas allongé;
- pouls rapide dans un premier temps, puis faible, lent et enfin normal.

Traitement :

- allonger le patient, les jambes surélevées;
- desserrer tout vêtement autour du cou;
- contre la sensation de manque d'air, ouvrir les fenêtres.

Crise d'épilepsie

Signes et symptômes :

- perte soudaine de connaissance ou absence de réponse;
- raideur suivie de secousses des membres;
- incontinence urinaire éventuelle;
- somnolence et confusion après crise;
- la plupart des patients récupèrent spontanément.

Traitement :

- assurez-vous que le patient est en sécurité;
- ne tentez pas de récupérer des objets dans la cavité buccale;
- tentative de traitement seulement si la crise se prolonge au-delà de 5 minutes;
- donnez de l'oxygène 15 l/minute;
- du diazépam par voie intraveineuse, 10 mg, peut être utilisé avec précaution;
- appelez les services d'urgences.

Ingestion de corps étranger

La fréquence est en moyenne de deux fois en 40 ans de pratique.

La perte d'un corps étranger dans la partie supérieure des voies aérodigestives est une complication inhérente à la dentisterie. En effet, le patient est en position couchée, il perd une partie des sensations à cause de l'analgésie locale, et l'on utilise de petits instruments fins dans la cavité buccale, tels que des vis, des limes, et des couronnes qui peuvent aisément glisser des doigts. La sédation du patient, par définition, entraîne également une diminution de ses perceptions et de sa coordination. *Si un corps étranger est tombé dans la gorge, il ne faut pas déduire du fait que le patient ne tousse pas que l'objet n'est pas passé dans le poumon*. Au moindre doute, le patient doit être examiné à l'hôpital. Cette mesure s'applique également à l'ingestion d'objets coupants.

Signes et symptômes :

- toux ou étouffement – pas systématique;
- sifflement ou stridor;
- cyanose dans les cas graves.

Traitement :

- demandez au patient de tousser;
- tentez de récupérer l'objet s'il est visible dans la cavité buccale;
- tapez dans le dos/manœuvre de Heimlich;
- Oxygène 15 l/minute;
- *ne tentez pas de pratiquer une trachéotomie, sauf si vous avez été formé.*

Crise d'asthme

La fréquence est en moyenne de 1,3 fois en 40 ans de vie professionnelle.

Environ 5,1 millions de personnes souffrent d'asthme au Royaume-Uni. Dans la majorité des cas, l'affection est légère et facilement contrôlée par le patient. Un petit nombre de patients sont sujets à des crises d'asthme aiguës aussi effrayantes pour le patient que pour son praticien. Environ 1500 patients meurent chaque année au Royaume-Uni des suites de l'asthme, dont 25 enfants et 500 adultes de moins de 65 ans.

Il est nécessaire d'identifier les patients asthmatiques et de se préparer avant les soins afin de faire face à une éventuelle situation d'urgence (accès facilité aux médicaments appropriés et à l'oxygène). La crise d'asthme peut survenir rapidement et peut prendre l'équipe dentaire au dépourvu.

Signes et symptômes :

- respiration sifflante
- dans les cas graves, thorax silencieux ;
- cyanose.

Traitement :

- deux bouffées d'inhalateur de salbutamol ;
- oxygène 15 l/minute ;
- en l'absence de réponse, continuez l'inhalateur/nébuliseur de salbutamol ;
- appelez les services d'urgences.

Urgence diabétique

La fréquence est en moyenne d'une fois en 40 ans de vie professionnelle.

L'hyperglycémie n'est généralement pas considérée comme une urgence. Elle se développe insidieusement sur une longue période et la plupart des patients diabétiques savent lorsque leur glycémie est élevée. La situation d'urgence se présente lors d'une crise d'hypoglycémie, qui peut se produire inopinément. Le patient apparaît comme agressif, incohérent et titubant comme s'il était ivre. La plupart des diabétiques sont bien suivis et ne présentent pas de risque de crise d'hypoglycémie ; le risque concerne plutôt les cas de diabète labile, où la glycémie fluctue nettement sur une journée. Il faut identifier ce groupe de patients et anticiper une éventuelle urgence avant les soins.

Signes et symptômes :

- confusion, désorientation, agressivité, trouble de l'élocution, perte de coordination, transpiration et perte de conscience ;
- le patient est souvent conscient du problème et demande du sucre.

Traitement :
- si conscient, boisson sucrée ;
- si inconscient, 1 mg de glucagon par voie intramusculaire suivi d'une boisson sucrée quand le patient a repris connaissance ;
- on peut administrer du glucose en intraveineuse, mais cela exige la pose d'une canule de gros calibre dans une grosse veine, car le produit est très sirupeux.

Angine de poitrine (angor)

La fréquence est en moyenne d'une fois en 40 ans de vie professionnelle.

L'âge moyen de la population des pays occidentaux augmente lentement et une plus grande proportion de la population conserve sa denture naturelle. En conséquence, la population risquant de développer une angine de poitrine ou angor au cours de soins dentaires est en hausse. Les patients atteints d'angine de poitrine sont habitués à leurs symptômes, et peuvent en principe facilement les contrôler grâce aux médicaments en leur possession. En revanche, il convient d'identifier les patients instables ainsi que les symptômes qui peuvent être facilement déclenchés. Il est conseillé d'appeler les urgences avec les patients dont les symptômes de l'angine de poitrine ne répondent pas aux médicaments, ou dans le cas d'un patient qui ressent ces symptômes pour la première fois car ceux-ci peuvent être le signe d'un infarctus du myocarde en évolution.

Signes et symptômes :
- douleur thoracique constrictive, avec irradiation dans le bras gauche, le cou et la mâchoire ;
- difficulté respiratoire.

Traitement :
- trinitrine sublinguale ;
- oxygène 15 l/minute ;
- en l'absence de réponse, envisagez un infarctus du myocarde et donner de l'aspirine.

Réactions aux médicaments

La fréquence est en moyenne de 0,9 fois en 40 ans de vie professionnelle.

Les réactions aux médicaments représentent 7,5 % de l'ensemble des urgences en cabinet dentaire, dont la moitié est soit une réaction anaphylactique, soit une réaction indésirable à un anesthésique local. Aucun décès n'a été signalé sur un échantillon de 1469 cas d'urgence.

Signes et symptômes :
- érythème, démangeaisons, gonflement de la langue, picotements au visage ;
- respiration sifflante et stridor ;
- syncope.

Traitement (en fonction de la gravité de la réaction) :
- réaction faible :
  - chlorphéniramine 10 mg par voie intramusculaire (IM), puis par voie orale pendant 24 heures – mais à modifier éventuellement. L'anaphylaxie peut être reportée jusqu'à une heure;
  - hydrocortisone, 100 mg par voie intraveineuse (IV);
  - examen médical.
- réaction sévère :
  - adrénaline, 0,5–1 ml à une concentration de 1 : 1000 (IM ou sous-cutané [SC] – pas IV); à renouveler éventuellement à intervalles de 5 minutes;
  - oxygène 15 l/minute;
  - chlorphéniramine, 10 mg IM ou IV lente;
  - hydrocortisone, 100 mg IV;
  - appelez les services d'urgences.

Arrêt cardiaque, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral

La fréquence est en moyenne de 0,1 fois, pour chaque événement, en 40 ans de vie professionnelle.

Sur une série de 1341 cas d'urgence signalés par 701 dentistes, couvrant une période de travail de 6062 ans, 10 décès sont à déplorer. Cela suggère qu'environ 0,7 % des urgences au Royaume-Uni entraînent un décès. Un décès en cabinet dentaire peut survenir une fois tous les 758 ans. Cela se traduit par un risque sur 19 d'avoir à gérer un cas de décès dans une vie professionnelle. Les causes de décès sont indiquées dans le tableau 21.2.

Arrêt cardiaque

Signes (figure 21.1) :
- absence de réponse;
- absence de respiration;
- absence de pouls.

Traitement :
- procédure d'urgence vitale (figure 21.2) jusqu'à ce que le patient récupère ou que les services d'urgences prennent la relève.

Tableau 21.2.
Cause de décès en chirurgie dentaire (enquête sur 1341 cas d'urgence médicale)

Arrêt cardiaque	5
AVC	2
Infarctus du myocarde	3

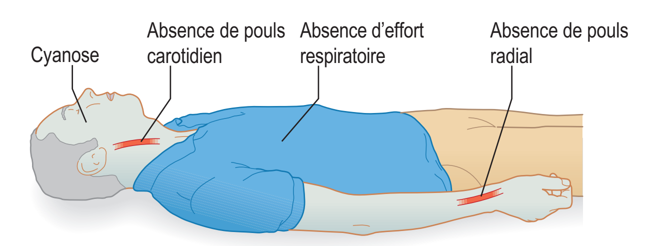


Fig. 21.1 Signes de l'arrêt cardiaque.

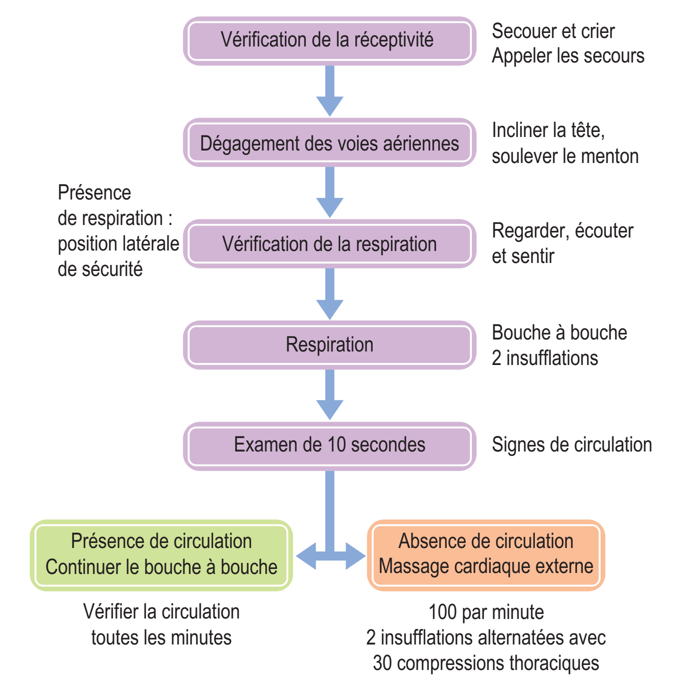


Fig. 21.2 Algorithme de procédures en cas d'urgence vitale.

Infarctus du myocarde

Signes et symptômes :

– douleur thoracique constrictive et prolongée, pire que celle de l'angine de poitrine, avec irradiation dans le bras gauche, le cou et la mâchoire ;

- transpiration, pâleur et anxiété ;
- difficulté respiratoire, importante en cas d'insuffisance cardiaque aiguë.

Traitement :

- asseoir confortablement le patient, s'il est debout ;
- oxygène 15 l/minute ;
- aspirine ;
- pratiquez une légère analgésie si disponible, dosée à 50 % de protoxyde d'azote et 50 % d'oxygène ;
- appelez les services d'urgences.

Accident vasculaire cérébral

Signes et symptômes :

- absence de réponse, difficulté d'élocution ;
- picotements ou faiblesse sur un côté du corps.

Traitement :

- installez confortablement le patient ;
- oxygène 15 l/minute ;
- appelez les services d'urgences.

Crise addisonienne (insuffisance surrénale)

C'est un incident extrêmement rare en cabinet dentaire, provoqué par la suppression de l'axe hypothalamo-hypophysaire causée par l'administration de corticoïdes. En cas de stress chirurgical, le corps n'est pas en mesure de maintenir la pression artérielle et le collapsus se produit.

Signes et symptômes :

- utilisation prolongée de corticoïdes ;
- collapsus ;
- pression artérielle basse.

Traitement :

- allongez le patient ;
- hydrocortisone, 100 mg IV ;
- liquides de perfusion si disponibles ;
- appelez les services d'urgences.

Quand les urgences se produisent-elles ?

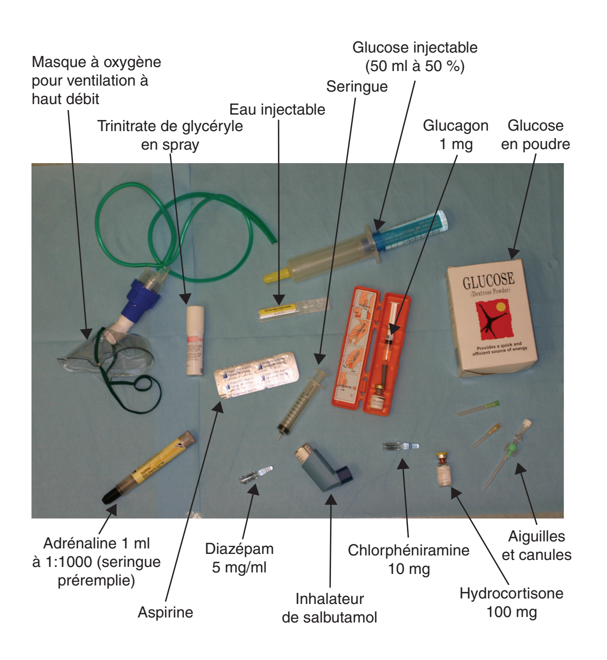
La majorité des urgences se produisent lorsque le patient est dans la salle même du cabinet dentaire (80 %) ; dans 15 % des cas, le patient est ailleurs dans les locaux ; et 5 % des urgences se produisent hors des locaux. Il ne faut pas présumer que l'urgence est forcément le résultat direct du traitement : environ 20 % des situations d'urgence surviennent avant le traitement, 20 % à l'injection, 36 % au cours du traitement, et 16 % après la fin du traitement.

■ ENCADRÉ 21.1 – TRAITEMENT DENTAIRE ET URGENCE MÉDICALE

- Savoir qu'une complication peut se produire n'est pas la même chose qu'être prêt à gérer la situation d'urgence.
- En plus d'être globalement préparé, le dentiste devrait être en mesure d'identifier les situations à risque et d'anticiper l'urgence.
- Les urgences au cours desquelles le dentiste peut considérablement améliorer le pronostic concernent les crises d'asthme, le diabète mal équilibré, l'angor instable et les réactions allergiques graves.
- On ne peut pas prédire l'apparition d'événements engageant le pronostic vital tels que l'arrêt cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux et l'infarctus du myocarde, mais leur gestion fait partie de la formation standard en réanimation que l'équipe dentaire doit connaître.

22

KIT D'URGENCE



23

VOIE INTRAVEINEUSE ET INJECTION INTRAMUSCULAIRE

Chris Sproat

Voie intraveineuse

La pose d'une voie intraveineuse est un procédé que tous les dentistes devraient être capables d'accomplir afin d'administrer les médicaments d'urgence et sédatifs, ainsi que les antibiotiques prophylactiques.

Choix de la canule

Il existe différents types et tailles de canule. Celles dont on dispose fréquemment en cabinet dentaire sont les suivantes :

- Venflon®;
- en Y;
- canule papillon.

La plupart des canules ont un code couleur standardisé en fonction de leur taille et du débit maximal (tableau 23.1).

En général, la taille de la canule est déterminée par la vitesse à laquelle le médicament ou le liquide doit être administré. Dans les situations d'urgence, on cherche généralement le débit le plus rapide possible; on utilisera donc une canule verte ou grise.

Pour l'administration de sédatifs de routine, le débit ne doit pas être aussi élevé; une canule bleue ou rose est généralement suffisante.

Les canules plus grandes sont plus difficiles à poser et provoquent une gêne lors de leur mise en place.

Tableau 23.1.
Code couleur des canules.

Couleur	*Taille (gauge)*	*Flux maximal ml/min*
Bleue	22 G	31
Rose	20 G	54
Verte	18 G	80
Grise	16 G	180

Où poser la canule ?

Le choix de l'emplacement dépend de plusieurs paramètres :

– facilité d'accès pendant le traitement. Le dos de la main est souvent l'emplacement de choix pour les procédures dentaires (figure 23.1) ;
– taille de la canule à insérer. Il est plus difficile et douloureux de poser une grande canule sur de petites veines. L'avant-bras est donc la zone privilégiée (figure 23.2) ;

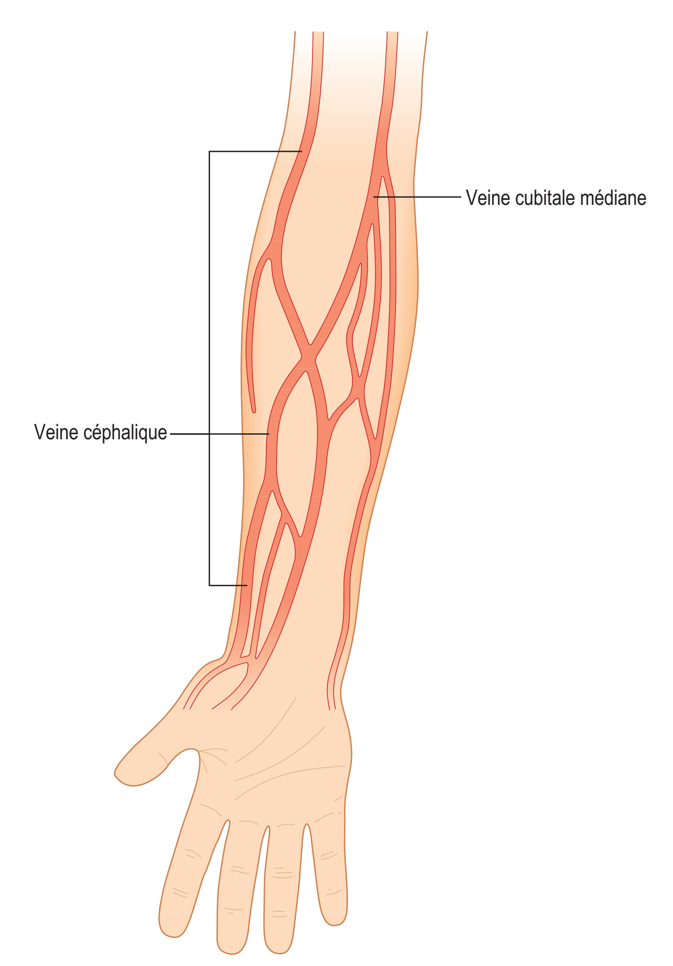


Fig. 23.1 La pose d'une voie veineuse sur le réseau veineux dorsal ou sur les veines métacarpiennes dorsales de la main est souvent pratique pour les soins dentaires, mais les veines sont parfois petites et l'insertion est relativement malaisée.

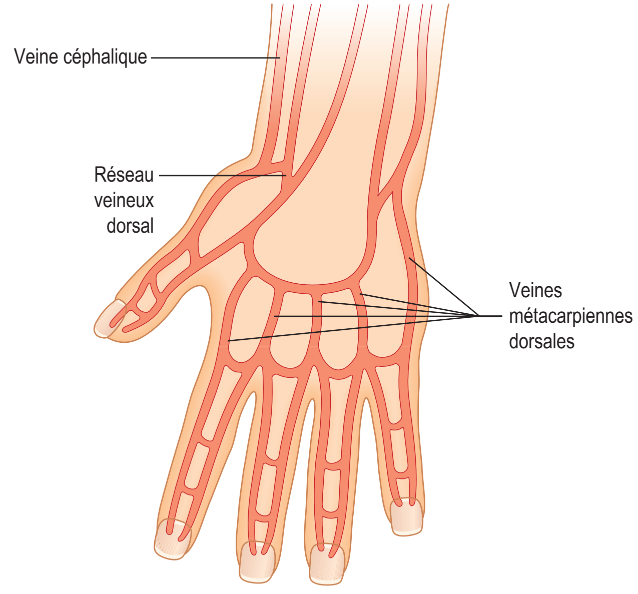


Fig. 23.2 La veine céphalique et la veine cubitale médiane de l'avant-bras sont adaptées aux grandes canules et à un haut débit, et l'insertion est plus agréable pour le patient. Les zones d'articulation ne sont pas idéales pour une infiltration à long terme en raison des mouvements et du déplacement de la canule.

- toxicité du produit injecté; par exemple une injection intraveineuse de glucose est visqueuse et relativement toxique en raison de son osmolarité; elle doit donc être administrée en utilisant une grande canule insérée dans une grosse veine pour permettre la dilution rapide dans le sang;
- durée. Pour la plupart des traitements dentaires, la procédure est de courte durée; il n'est donc pas très important de gêner les zones de mouvement, par exemple les articulations;
- disponibilité des veines. C'est souvent le facteur primordial et il faut biaiser pour garder une voie IV;
- état de la peau. Ne pas insérer de cathéter dans une peau endommagée ou infectée.

Matériel requis

Assemblez tout le matériel nécessaire avant de commencer. Une canule supplémentaire sera la bienvenue, au cas où vous manqueriez la première tentative :

- gants ;
- canule(s) ;
- compresse imprégnée d'alcool à 70 % ;
- sérum physiologique et seringue ;
- pansement ;
- gaze ;
- garrot.

Technique

Inspectez les deux mains et les deux bras pour choisir l'emplacement approprié. Rappelez-vous que les petites veines superficielles sont souvent difficiles à utiliser.

Appliquez le garrot 20 cm au-dessus du point d'insertion choisi. (Il doit être suffisamment serré pour stopper le flux veineux sans arrêter le flux artériel.) Demandez au patient de baisser les bras, puis d'ouvrir et serrer le poing pour activer la pompe musculaire et remplir les veines.

Palpez soigneusement les veines avec le doigt pour évaluer leur position et leur sens, leur gonflement et leur mobilité. Cela vous permettra également de distinguer les veines élastiques des tendons.

Une fois l'emplacement déterminé, mettez des gants propres et nettoyez la zone avec une compresse imprégnée d'alcool à 70 %. Laissez suffisamment de temps pour que l'alcool puisse sécher : cela sera plus agréable pour le patient et constitue un moyen de réduire la contamination bactérienne.

Étirez la peau quelques centimètres au-dessous du point d'insertion de l'aiguille pour stabiliser la veine (figure 23.3A).

Maintenez la seringue entre le pouce, l'index et le majeur. Insérez l'aiguille avec assurance : l'angle doit être d'environ 30 à 40°.

Vous sentirez souvent l'aiguille passer au travers de la paroi de la veine et vous verrez un reflux de sang dans la chambre ou le tube de connexion. Dans ce cas, arrêtez l'insertion, et retirez légèrement la seringue pour éviter que l'aiguille ne traverse la veine. Continuez à faire avancer l'aiguille le long de la veine jusqu'à son insertion complète (figure 23.3B).

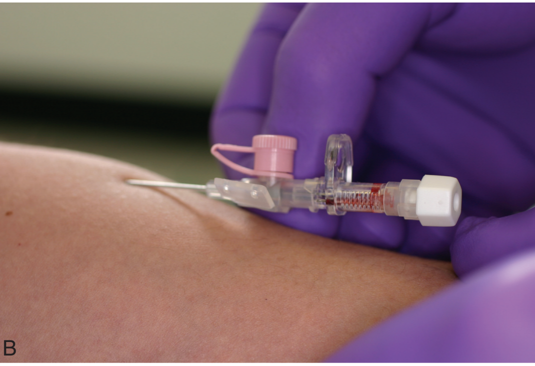
Retirez l'aiguille d'introduction (prévoir un réceptacle pour aiguilles usagées) et, dans le cas d'une aiguille de type Venflon®, rebouchez l'embout ouvert avec le bouchon plastique prévu.

Aplatissez les ailes de la canule et maintenez avec une bande adhésive ou un pansement (figure 23.3C).

Pendant le passage du sérum physiologique stérile dans la canule, cherchez les signes d'injection extravasculaire : douleur, gonflement et résistance à l'injection.

La canule est maintenant prête à l'emploi.





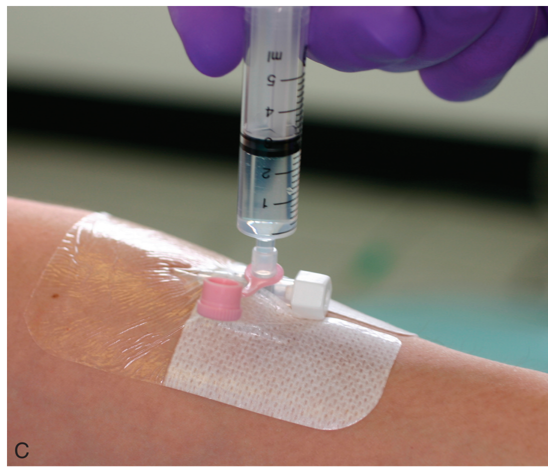


Fig. 23.3 (A–C) Technique d'insertion d'une canule intraveineuse dans le bras.

Injection intramusculaire

Il est parfois nécessaire de faire des injections intramusculaires d'antibiotiques et de médications d'urgence.

Où devez-vous injecter ?

En cabinet dentaire, le meilleur site est le muscle deltoïde. Les autres emplacements possibles sont le quadrant supéro-externe de la fesse et la cuisse.

Matériel

- Gants.
- Seringue avec une aiguille orange ou de taille plus petite ; plusieurs médicaments d'urgence sont disponibles sous forme de seringues préremplies.
- Compresse imprégnée d'alcool à 70 %.
- Gaze.
- Pansement adhésif.

Technique

Dégagez l'emplacement de l'injection.

Assemblez la seringue et préparez les médicaments ; contrôlez le dosage ainsi que la date de péremption.

Imbibez la peau avec de l'alcool à 70 %. Laissez suffisamment de temps pour que l'alcool puisse sécher : cela sera plus agréable pour le patient et constitue un moyen de réduire la contamination bactérienne (figure 23.4A).

Pressez le muscle deltoïde entre le pouce et les autres doigts de la main dominante. Tenez la seringue dans l'autre main pour l'insertion de l'aiguille (figure 23.4B).

Insérez avec assurance l'aiguille à 90° par rapport à la surface de la peau (figure 23.4C).

Avant l'injection, aspirez pour vérifier que vous n'êtes pas en intravasculaire. S'il y a un reflux de sang dans la seringue, jetez l'aiguille et la seringue et recommencez.

Injectez lentement pour minimiser la gêne. Une fois l'injection terminée, retirez l'aiguille et pressez la zone avec de la gaze. Enfin, posez un pansement adhésif à l'endroit de l'injection.



Fig. 23.4 (A–C) Technique d'injection intramusculaire dans le bras.

INDEX

A





D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U









